

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon

ANNÉE SCOLAIRE 1899-1900. — N° 31

ROLE DU TRAUMATISME
DANS LES
AFFECTIONS ORGANIQUES DU CŒUR

CONSIDÉRATIONS MÉDICO-LÉGALES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 Décembre 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André DUPUICH

Né à Aubigny-en-Artois (Pas-de-Calais), le 6 septembre 1876



LYON

A. STORCK & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

8, rue de la Méditerranée, 8

—
1899

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon

ANNÉE SCOLAIRE 1899-1900. — N° 31

ROLE DU TRAUMATISME

DANS LES

AFFECTIONS ORGANIQUES DU CŒUR

CONSIDÉRATIONS MÉDICO-LÉGALES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 Décembre 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André DUPUICH

Né à Aubigny-en-Artois (Pas-de-Calais), le 6 septembre 1876



LYON

A. STORCK & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

8, rue de la Méditerranée, 8

—
1899

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
LACASSAGNE ASSESSEUR.

Professeurs honoraires

MM. PAULLET, CHAUVREAU, BERNE

Professeurs

MM.

Cliniques médicales	LÉPINE.
Cliniques chirurgicales	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements	OLLIER.
Clinique ophthalmologique	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOCHIER.
Clinique des maladies mentales	GAYET.
Physique médicale	GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie	MONOYER.
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée	CAZENEUVE.
Anatomie	FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie	LORTET.
Physiologie	TESTUT.
Pathologie interne	RENAUT.
Pathologie externe	MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales	TEISSIER.
Anatomie pathologique	AUGAGNEUR.
Médecine opératoire	MAYET.
Médecine expérimentale et comparée	TRIPIER.
Médecine légale	POLLOSSON (Maurice).
Hygiène	ARLOING.
Thérapeutique	LACASSAGNE.
Pharmacie	BARD.
	SOUJIER.
	CROLAS.

Professeur adjoint

Clinique des Maladies des Femmes. M. LAROYENNE.

Chargés de cours complémentaires

Clinique des maladies des Enfants.	MM. WEILL,	agrégé
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,	—
Accouchements	POLLOSSON (Aug.),	—
Propédeutique médicale	ROQUE,	—
Propédeutique chirurgicale	GANGOLPHE,	—
Botanique	BEAUVISAGE,	—

Agrégés

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE	COURMONT	VALLAS	PAVIOT
ROUX	DEVIC	SIRAUD	NOVÉ-JOSSERAND
POLLOSSON (A.)	COLLET	DURAND	BERARD
ROCHET	BOYER	DOYON	SAMBUC
ROLLET	BARRAL	PIC	BORDIER
CONDAMIN	MOREAU		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. LACASSAGNE, président; COURMONT, assesseur; BOYER et DURAND, agrégés

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MÈRE

Affectueuse reconnaissance

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur LACASSAGNE

Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous sommes heureux de pouvoir placer ce modeste travail sous la haute autorité de M. le professeur Lacassagne dont nous avons pu apprécier pendant cette dernière année les savantes et originales leçons. Il nous a toujours accueilli avec une grande affabilité dès notre arrivée à l'École et ne nous a pas ménagé ses conseils. Il nous fait aujourd'hui le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse; qu'il reçoive ici l'expression de notre profonde gratitude.

Qu'il nous soit permis d'adresser nos sentiments de vive reconnaissance à M. le Dr Étienne Martin, préparateur du cours de médecine légale. C'est sur ses conseils que nous avons entrepris ce travail. Il a bien voulu nous aider dans nos recherches et nous ne saurions oublier le gracieux concours qu'il nous a prêté.

Merci à nos maîtres des Facultés de Lille et de Lyon et de l'École du service de santé militaire, qui nous ont témoigné de l'intérêt.

Que nos camarades de promotion avec lesquels nous avons été étroitement lié reçoivent nos remerciements.

A. D.

INTRODUCTION

« On a l'habitude quand il s'agit des affections organiques du cœur, d'envisager au point de vue étiologique en premier lieu le rhumatisme articulaire aigu, en second lieu les maladies infectieuses générales. Rarement on pense à l'origine traumatique d'une myocardite ou d'une endocardite et, quand même le malade ferait dater son affection cardiaque d'un traumatisme, le médecin passe ordinairement sur cette affirmation sans y attacher une grande importance. » Ainsi s'exprime Romme dans un article sur le rôle du traumatisme dans l'étiologie des affections organiques du cœur.

Les affections organiques du cœur d'origine traumatique sont en effet assez rares, principalement les myocardites, les péricardites et les endocardites ; cependant le traumatisme peut dans certains cas ne pas amener la mort rapide du sujet et s'il se trouve bien limité à la région précordiale, il peut occasionner des troubles cardiaques en dehors de lésions des autres viscères. Ce sont ces cas, ces observations éparses dans la science, que nous nous sommes proposé de réunir, de critiquer, afin de rechercher si l'on peut admettre définitivement l'influence du trau-

matisme sur le cœur. Nous ne nous occuperons pas dans les pages qui vont suivre des plaies du cœur par armes à feu ou par instruments tranchants, nous voulons seulement rechercher s'il est permis d'admettre des cardiopathies traumatiques par contusion de la paroi thoracique. Pour le dire de suite, nous admettons l'évidence de ces lésions, principalement en ce qui concerne les déchirures valvulaires et les endocardites, lésions traumatiques qui de nos jours semblent être admises par tous les auteurs. Nous glisserons rapidement sur les péricardites et les myocardites pour insister davantage sur les deux autres lésions traumatiques, la déchirure valvulaire et l'endocardite.

Enfin, comme application des données que nous avons recueillies chemin faisant, nous chercherons à établir quelle doit être la ligne de conduite du médecin légiste dans des cas de ce genre et quelles règles il doit suivre pour admettre que l'affection organique du cœur qu'il examine relève bien d'un traumatisme antérieur.

La division que nous adopterons sera donc la suivante :

CHAPITRE I ^{er} .	Historique.
CHAPITRE II .	Péricardites.
CHAPITRE III.	Myocardites.
CHAPITRE IV.	Déchirures valvulaires.
CHAPITRE V .	Symptomatologie de ces déchirures.
CHAPITRE VI.	Diagnostic et pronostic.
CHAPITRE VII.	Endocardites.
CHAPITRE VIII.	Essai médico-légal.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Nous n'avons naturellement en vue dans ce chapitre que les études relatives aux cardiopathies par contusion de la paroi thoracique et par effort et non aux blessures du cœur.

Ces études sont très rares et l'on retrouve seulement dans la littérature ancienne quelques observations éparses avec un commentaire de quelques lignes. Le premier auteur en date est Sénac, qui dans son *Traité clinique des maladies du cœur*, en 1778, consacre quelques lignes à ce sujet, puis Morgagni, Bonet et Corvisart nous apportent (*Essai sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux*, 1823) quelques observations de déchirure valvulaire et de péricardite traumatique.

En Angleterre Henderson (1860), Peacock (1852), Forster (1873), Burney Yeo (1878), commencent à s'occuper de la question et rassemblent quelques observations du même genre dans leurs différents ouvrages.

En France, Laënnec en 1842, dans son *Traité de l'auscultation médiate*, Aran, en 1842, consacrent égale-

ment quelques pages à l'origine traumatique des affections organiques du cœur.

Il faut arriver en 1881 pour trouver avec Duroziez (*Lésions chroniques du cœur d'origine traumatique*) et Barié (*Revue de Médecine*, 1881), un travail d'ensemble sur les déchirures valvulaires ; mais des autres affections organiques traumatiques du cœur, il n'en est pas question. Depuis cette époque, divers essais ont également vu le jour, soit dans la thèse de Dufour, soit dans celle de Dreyfus, toutes deux inspirées par le travail de Barié.

De nombreuses observations de ruptures valvulaires ont été aussi signalées en Allemagne et tout dernièrement Heidenhain (*Ueber die Entsehung von organischen Herzfehlern durch quetschung des Herzens*, 1895) et Stern (*Ueber traumatische Entsehung immerer Krankheiten*, 1899) ont également apporté leur tribut non seulement à cette ancienne question des déchirures valvulaires, mais à celle plus récente des myocardites, péricardites et endocardites traumatiques.

Nous nous appuierons beaucoup dans la suite sur ces deux derniers ouvrages, les plus complets et les plus modernes jusqu'à ce jour.

CHAPITRE II

PÉRICARDITES

La péricardite peut être occasionnée par une contusion ou un traumatisme portant sur la paroi thoracique. La chose paraît assez évidente quoique peu d'observations aient été publiées à ce sujet : on peut citer un cas de Corvisart, un cas de Béhier, un autre cas rapporté dans le *New-York Medical Journal* et un cas dû à l'obligeance de M. le professeur Lacassagne.

OBSERVATION 1

CORVISART (*Essai sur les maladies et lésions organiques du cœur*).

Le 9 janvier 1799, un homme de quarante ans reçut un coup de poing dans la région du cœur.

Le 25 du même mois des symptômes febriles violents avec oppression et douleur dans la partie gauche du sternum se déclarèrent subitement et s'accrurent pendant les trois premiers jours; aussi le 30 le malade entra à la clinique.

Pouls petit, inégal, irrégulier, intermittent. La percussion donne un son obscur dans tout le côté gauche.

A l'autopsie, péricarde dilaté avec plus de deux pintes de

liquide séro-purulent, la surface interne du péricarde était encroûtée d'une couche épaisse de matière albumineuse, réticulée, caillebotée. L'absence de complications, ajoute Corvisart, dépend de la cause externe de la lésion qui par suite ne s'est pas éparpillée.

OBSERVATION 2

BÉHIER (*Société de médecine légale*, 10 juin 1898).

Un jeune ouvrier de dix-sept ans travaillait à un chantier, le samedi 2 mai on l'obligea sous peine d'être lié à un poteau à payer à boire, il s'y refusa et d'après le dire de la victime, trois hommes voulurent s'emparer de lui pour exécuter cette coutume barbare, mais après bien des efforts il parvint à s'échapper et rentra chez lui. L'après-midi il se plaignit de lassitude et d'une douleur dans la jambe droite. Il fut transporté à l'hôpital; son état empira graduellement, le délire survint et le malade mourut le jeudi suivant.

Autopsie. — Entre autres lésions :

Le péricarde contient une centaine de grammes d'un liquide jaunâtre trouble, la paroi externe du cœur et interne du péricarde sont tapissées d'une espèce de tissu aérolaire de couleur jaunâtre analogue à de la fibrine; il en existe une assez grande quantité.

La mort est due à une péricardite aiguë, quant à la cause Béhier dit: « Des efforts violents, des émotions morales vives et toutes les causes capables de déterminer des contractions violentes du cœur, l'action du froid appliqué sur l'une ou l'autre partie du corps peuvent produire cette maladie. »

OBSERVATION 3

(*New-York Medical Journal*, 1877, t. XXV, page 634).

Un garçon de douze ans subit un traumatisme au niveau de la poitrine, qui produisit une péricardite et une pleuro-pneumonie. En montant une colline, porteur d'un ballot de perches,

il glissa et tomba : les perches lui tombèrent sur la poitrine. Six heures après, il fut admis à l'hôpital, souffrant de dyspnée et de douleur à l'épigastre. Il n'y avait ni contusion ni fracture de côtes. En examinant la poitrine, on entendit un bruit de frottement péricardique.

Le jour suivant ce bruit avait disparu et seuls les bruits du cœur paraissaient lointains. Tandis que le bruit de frottement péricardique manquait à la pointe du cœur, on l'entendait encore à la partie supérieure du sternum.

Le troisième jour on perçut un frottement pleurétique dans le côté gauche de la poitrine ; en même temps, le bruit de frottement péricardique réapparut.

Au bout d'une semaine la température était de 402° à 405° et le poumon gauche donnait les signes physiques d'une pneumonie. Le cours de la maladie fut semblable à ce que l'on voit ordinairement et, deux ou trois semaines après le début de la pneumonie, la crise était passée et le malade allait bien. Le cas tout entier est d'autant plus intéressant qu'il a été observé six heures après l'accident et qu'il a été attentivement surveillé pendant que l'inflammation s'étendait du péricarde à la plèvre et de la plèvre au poumon.

OBSERVATION 4

(due à l'obligeance de M. le professeur LACASSAGNE).

X..., cinquante-quatre ans. En janvier 1883 pendant une manœuvre qui consistait à pousser des objets très lourds, X... fut heurté par une tôle pesant environ 250 kilogrammes à la partie antérieure de la poitrine. Ce premier accident fut suivi d'un second à la date du 6 mars 1884.

Pendant une manœuvre il fut projeté sur le bord d'un bateau et tomba à l'eau.

Après l'accident le blessé garda le lit pendant un mois et

demie. Il vit survenir chez lui un œdème considérable des paupières et une oppression très prononcée. Les palpitations et l'oppression sont très marquées quand le blessé monte les escaliers.

Hypertrophie cardiaque. Les bruits du cœur sont mal frappés et très lointains. A l'auscultation on entend à la pointe une sorte de roulement qui couvre les deux temps et au niveau de l'aorte un claquement des valvules sigmoïdes. Foie volumineux.

Les constatations médicales de la première heure, les faits racontés par X... semblent prouver qu'il y a une relation certaine entre l'accident du 6 mars et les symptômes de la maladie de cœur qui se sont développés pendant que le blessé était obligé de garder le lit. Le gonflement des paupières, les palpitations de cœur ne laissent aucun doute sur ce point. Aujourd'hui il y a installation définitive d'une affection frappant à la fois le péricarde et l'endocarde. Il existe une péricardite et une endocardite chroniques.

Et comme conclusions médico-légales, M. le professeur Lacassagne ajoute :

« Cet homme ne peut plus se livrer à un travail professionnel quelconque : il lui est impossible de pourvoir à sa subsistance et il faut le considérer comme un infirme. »

La plupart des cas de péricardite traumatique sont observés par les chirurgiens. C'est ainsi que Billroth dit : « Après une fracture de côtes du côté gauche se présenta immédiatement une péricardite grave non pas à la suite d'une déchirure par la fracture mais à la suite de la contusion. » Il remarque aussi brièvement qu'il a également rencontré des péricardites « après un choc dans la région cardiaque sans fracture de côtes et sans fracture de leurs cartilages ».

Dans quelques observations de lésions du cœur par

coup de chaleur rapportées par Mourso, dans les *Archives de médecine navale*, on note plusieurs symptômes de péricardite, tels que frottements ou éloignement des bruits pouvant indiquer un épanchement séreux ou hémorragique dans le péricarde. Deux fois la péricardite légère céda facilement au traitement ; d'autres cas passèrent à l'état chronique et exigèrent une grande ténacité de traitement.

Duponchel a également traité en 1876, à l'hôpital de Philippeville, un homme atteint de péricardite chronique à laquelle il était impossible de reconnaître une origine autre que le traumatisme.

Deux ans auparavant cet homme avait été frappé par un timon de voiture et n'avait pas cessé depuis cette époque de ressentir des douleurs dans la région précordiale qui avait été atteinte ; il était resté fort longtemps sans consulter un médecin et la maladie avait évolué sans grand fracas.

La péricardite traumatique est vraisemblablement plus fréquente qu'on ne la diagnostique de fois : dans les premiers temps après l'accident, des blessures graves d'une autre partie du corps attirent toute l'attention du chirurgien et font qu'une péricardite légère sèche ou exsudative passe souvent inaperçue.

D'un autre côté, après des blessures légères le malade ne voit pas immédiatement le médecin, de telle sorte que la maladie se développe insidieusement sans autres symptômes que quelques douleurs qui échappent à l'observation. Aussi Stern recommande-t-il : « après une contusion de la poitrine dans laquelle la région cardiaque a pu être atteinte, il faut penser à la possibilité de la

production d'une péricardite et savoir également que les restes d'une péricardite ancienne peuvent porter préjudice à la santé et à la puissance de travail de l'individu ».

La liaison entre le traumatisme et la péricardite n'est pas toujours facile à établir et bien souvent il n'existe entre les deux qu'une simple coïncidence. Un examen détaillé et une observation longtemps poursuivie du malade, une analyse minutieuse des différents symptômes sont nécessaires pour bien établir la liaison des deux faits.

Critiquant sa propre observation, Béhier s'exprime ainsi :

« La péricardite a-t-elle été produite par les mauvais traitements ? Les renseignements ne sont pas assez précis pour se prononcer. Le jeune homme a dû être soumis à de vives pressions thoraciques mais il n'est pas fait mention d'une contusion directe de la région du cœur.

« Le refroidissement peut amener la péricardite sans rhumatisme articulaire aigu ; le jeune ouvrier a pu se refroidir après s'être échauffé pendant la lutte, ce qui mettrait à la charge de la victime une part de la responsabilité des manœuvres qui amenèrent la transpiration.

« De plus, la péricardite est très longtemps silencieuse, latente, or il n'y eut pas d'examen thoracique et l'état de santé antérieur n'est pas noté ; la péricardite a pu recevoir un coup de fouet dans le cours de la lutte ».

La péricardite traumatique se révèle par les mêmes symptômes que la péricardite rhumatismale, et les symptômes varient selon que les surfaces du péricarde sont seulement dépolies ou qu'elles contiennent du liquide ;

ce que l'on constate cependant le plus souvent, ce sont les adhérences du péricarde. Ces adhérences se diagnostiquent alors par la disparition confuse du choc de la pointe précédemment très net, par la rétraction systolique au niveau du choc de la pointe et par le pouls diastolique dans les veines du cou. Ces signes sont surtout marqués dans les cas d'adhérences étendues du péricardé; il ne faut pas compter sur ces signes ni sur les symptômes objectifs dans les adhérences circonscrites des deux feuillets du péricarde.

Les adhérences arrivent à gêner le fonctionnement du cœur : les lésions des muscles cardiaques entrent alors en ligne de compte, que ces lésions soient directement consécutives au traumatisme, ou produites secondairement par la propagation de l'inflammation péricardique.

Fischer admet « l'atrophie du cœur, à la suite de lésions du péricarde, vraisemblablement par la cicatrisation successive du péricarde avec les parties superficielles du cœur ».

Stern fait également remarquer, qu'« il n'est pas rare que des individus qui ont subi une contusion de la région cardiaque, quelques mois ou quelques années auparavant, souffrent de douleurs continuelles, principalement à la suite des grands mouvements, les adhérences du péricarde étant plus ou moins tiraillées par les mouvements du cœur ».

Beaucoup de malades ne sont vus par les médecins que longtemps après l'accident et l'on ne peut que supposer les adhérences péricardiques. On peut cependant les diagnostiquer si dans les premiers temps après l'accident il y a eu une péricardite, péricardite qui fut observée

avec soin. En conséquence, dans la pratique, il faut faire un examen approfondi de l'individu victime de l'accident, examen qui doit être fait dans les premiers temps après le traumatisme.

Il résulte donc des données précédentes que la péricardite franche succédant à un traumatisme de la région thoracique est rare, et qu'il n'en existe pas d'observation bien nette dans la science, par suite de l'insuffisance d'observation. On doit cependant admettre la possibilité d'une pareille lésion, lésion qui le plus souvent ne se révèle qu'à la suite d'une auscultation soigneusement accomplie; qui parfois, au contraire, cause un grave préjudice au malade, met ses jours en danger, et peut déterminer une incapacité de tout travail; ou au contraire ne se révéler qu'à l'autopsie par la découverte de vieilles adhérences péricardiques nullement présumées par les anamnétiques du malade.

CHAPITRE III

MYOCARDITES TRAUMATIQUES

Les blessures occasionnées sur le muscle cardiaque lui-même par une contusion de la paroi thoracique sont le plus souvent mortelles et consistent dans ces cas en rupture des parois ventriculaires. C'est ainsi que Fischer sur soixante-seize observations a relevé soixante-neuf fois une mort rapide par blessure du cœur et du péricarde, et seulement sept guérisons ; les signes cliniques indiquèrent dans ces cas une blessure du péricarde. Les cinquante-trois cas réunis par Schuster se sont tous terminés par la mort à bref délai ; à l'autopsie on trouva des déchirures multiples du cœur et des gros vaisseaux.

Au sujet de ces myocardites traumatiques, Romme s'exprime ainsi : « Les lésions du cœur par traumatisme ne sont pas toutes mortelles ; on en voit parfois se terminer par la guérison, c'est-à-dire être compatibles avec la vie. On peut donc se figurer assez facilement l'existence de contusions localisées à la cage thoracique et donnant lieu à des lésions non mortelles du myocarde. Ces lésions vont naturellement évoluer vers une myocardite et cette

myocardite pourrait dès lors se manifester par des symptômes cliniques appréciables. »

A l'appui de cette hypothèse, Heidenhain cite une observation publiée par Hochhaus, qui montre que les choses peuvent se passer de cette façon.

OBSERVATION 3

HOCHHAUS (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, vol. LI, page 40).

H. . . , quarante-trois ans, aucune maladie antérieure, fit une chute le 13 juin 1889 du haut d'une voiture sur le sol et en tombant, le côté gauche du thorax porta contre une planche. Le malade resta cinq semaines au lit pour fractures de côtes et quitta l'hôpital avec de vives douleurs dans la poitrine, dans le dos et des troubles respiratoires qui ne lui permirent pas de travailler et le forcèrent à rentrer à l'hôpital le 12 novembre 1889.

État le 13. — Homme vigoureux, thorax rigide et peu expansible, signes d'emphysème. La pointe du cœur n'est pas perçue. Pulsations à l'épigastre. Hypertrophie cardiaque. Pouls petit et irrégulier, 100 à 120 pulsations au repos. Urine rare avec albumine.

On diagnostiqua une myocardite chronique avec emphysème. Amélioration le 16 décembre : le malade peut reprendre un léger travail.

En été 1890, le malade présente à un haut degré des troubles de compensation du cœur. Pouls très fréquent et irrégulier. Bruits du cœur faibles. Emphysème pulmonaire bien marqué. Œdème des extrémités inférieures.

Incapacité de travail. — Hochhaus ajoute de plus : « Il existe un rapport causal indéniable entre le traumatisme et le développement ultérieur d'une affection

du cœur. Avant l'accident le malade a toujours été bien portant, n'a jamais eu de dyspnée et pouvait travailler aux champs sans fatigue. Tout au plus pouvait-on conclure à la disposition particulière du thorax, à un léger degré d'emphysème qui a dû naturellement aggraver la situation créée par le traumatisme. Cette affection du cœur doit donc être considérée comme la suite de la violence qui porta sur le thorax. » Et plus loin : « On trouve très peu de cas de ce genre dans la littérature moderne. Dans les livres courants on trouve presque sans exception cette note, que la myocardite peut quelquefois être occasionnée par le traumatisme, mais que les cas de ce genre sont très rares. Et cependant, nous croyons, continue-t-il, que ces myocardites traumatiques seraient beaucoup plus fréquentes si l'on pensait davantage à ce mécanisme. »

Et pour affirmer ses idées, il cite encore le cas suivant dans lequel l'insuffisance cardiaque se développa dans l'espace de trois ans.

OBSERVATION 6

HOCHHAUS (*idem*).

Un homme jusque-là bien portant, occupé à des travaux pénibles, tomba malade à la suite d'un accident. Il fit une chute sur le dos et resta un moment sans connaissance ; revenu à lui il éprouva d'abord de vives douleurs dans la poitrine et dans les reins. Les douleurs dans la région cardiaque et la dyspnée se développèrent successivement dans le cours de l'année suivante. Les premiers symptômes apparurent lentement ; indépendamment d'une douleur précordiale, se présenta

de l'anémie très intense ; puis apparurent les symptômes de la cardiopathie et de l'emphysème qui peu à peu devinrent prédominants.

Cependant Hochhaus considère cette observation comme moins probante, aussi déclare-t-il : « Il faut cependant admettre quelques doutes dans les considérations précédentes. En effet, outre l'anémie et le syndrome observé chez ce malade, les troubles de la motilité du larynx, la dyspnée inspiratoire et expiratoire indiquent aussi des troubles nerveux dont la cause peut être recherchée avec vraisemblance dans une lésion du cœur suite de troubles du nerf vague ou du grand sympathique. »

Ces deux observations sont les seules que nous ayons pu recueillir. Néanmoins Rose, qui s'est beaucoup occupé des traumatismes du cœur, a essayé de tracer le tableau clinique et d'en déduire le diagnostic de ces myocardites.

« Quelquefois, dit-il, on peut soupçonner l'existence d'une lésion du cœur quand il existe une plaie dans la région ou au voisinage de la région précordiale, quand on trouve des symptômes indiquant une fracture au niveau de cette région. Mais la situation est bien plus difficile quand on ne trouve pas de plaies. Nous ne possédons aucun signe direct permettant d'affirmer l'existence d'une lésion du péricarde et du cœur. Si l'on se rapporte aux données des autopsies, on peut supposer que les fibres musculaires déchirées se rétractent et que par le fait de ces rétractions et des dépôts qui se forment à la surface des plaies, il doit en venir à la formation des inégalités, des rugosités pouvant exercer une influence au moins temporaire sur les contractions du cœur. Des accole-

ments, des adhérences, des rétractions cicatricielles retiendront ultérieurement sur la force des contractions du cœur, sur le mécanisme de ses valvules, sur le caractère de ses bruits et ceci en l'absence de troubles sérieux de la circulation. On peut donc s'attendre à voir survenir dans ces cas des modifications du pouls, de la matité cardiaque et des bruits du cœur.

« Souvent en effet on trouve dans ces cas des bruits anormaux que l'on est tenté d'attribuer au traumatisme, à la myo-péricardite passagère et ceci d'autant plus que ces bruits sont souvent passagers et disparaissent après la cicatrisation des pertes de substance ou après l'établissement des adhérences. Dans quelques cas on trouve une grande fréquence des bruits du cœur, qui ne s'explique nullement par l'état général du malade, quelquefois un pouls mou et irrégulier avec un cœur battant faiblement. D'autres fois encore, à ces signes s'ajoute une dyspnée difficilement explicable. »

Nous n'avons pu trouver de relation de myocardite traumatique dans la littérature médicale française. Néanmoins on peut admettre avec les différents auteurs allemands, Hochhaus, Rose, Heidenhain, entre autres, que certaines blessures légères du myocarde peuvent être compatibles avec la vie.

Malheureusement il n'est pas possible d'établir la durée de ces maladies ; les deux observations de Hochhaus indiquent seulement ce point que dans des cas de ce genre la durée des troubles peut empêcher tout travail.

La question des myocardites traumatiques est donc loin d'être résolue ; nous en admettons cependant la possibilité.

CHAPITRE IV

DÉCHIRURES VALVULAIRES

Parmi les lésions que peut déterminer sur le cœur une contusion de la paroi thoracique, les lésions valvulaires sont de toutes les plus nombreuses et les plus importantes. Ce que l'on observe le plus souvent ce sont des déchirures valvulaires déterminant une insuffisance de l'orifice correspondant. Une déchirure des valvules peut aussi devenir la cause d'un rétrécissement ainsi que nous l'indiquerons un peu plus loin.

Il faut distinguer deux variétés de traumatisme : c'est ainsi que Barié divise les lésions valvulaires en ruptures traumatiques et en ruptures spontanées, selon que la lésion relève d'une cause extérieure ou d'une cause intérieure telle qu'un effort violent. Ostwaldt critique ce terme de « spontanée » et propose d'admettre :

- a) Des lésions par traumatisme externe ;
- b) Des lésions par traumatisme endogène.

Cette définition nous semble meilleure car elle ne peut laisser supposer comme celle de Barié l'absence de tout traumatisme ce que pourrait faire croire le terme de « spontanée ».

Cette définition étant posée, avant d'aborder l'histoire étiologique clinique, le pronostic et le diagnostic de ces lésions, nous résumerons les principales observations rapportées sous le titre de lésions valvulaires traumatiques.

Rupture des sigmoïdes aortiques par traumatisme externe

OBSERVATION 7

FOSTER (*Medical Times and Gazette*, 1873, tome II).

H..., ouvrier bijoutier, jeune soldat dans l'infanterie de marine pendant quatorze ans aux Indes, Chine, Abyssinie. Pas de syphilis. Entre à l'hôpital le 7 novembre 1873.

En février 1872, en mer par un gros temps, il fut précipité sur le pont du navire avec une grande violence : le côté gauche porta brusquement sur le plancher. Le malade ressentit de suite une douleur vive dans la poitrine ; lipothymie. Le blessé voulut reprendre son travail deux jours plus tard, mais il fut obligé de l'abandonner à cause de l'oppression extrême qu'il éprouvait. Il fut réformé.

Foster suppose que le traumatisme violent subi en mer avait déterminé la déchirure des valvules, qui devint la cause de l'insuffisance actuelle. Malgré une légère amélioration le malade meurt subitement.

Autopsie. — Valvule postérieure aortique rompue au niveau de son insertion. Valvule sigmoïde droite également arrachée.

OBSERVATION 8 (thèse DUFOUR).

D. X..., quarante-sept ans. Scarlatine, rhumatisme articulaire généralisé en 1872. En décembre 1892, atteint dans le flanc droit par le timon d'une voiture, jeté contre la balustrade

de la plateforme d'un tramway et fortement serré entre le timon lui pressant le dos et la balustrade sur laquelle sa poitrine se trouvait appuyée.

Pneumonie, puis essoufflement. Hypertrophie du cœur. Bruit de souffle au deuxième temps avec maximum au foyer aortique. Pouls bondissant, souffle de Duroziez.

Comme l'examen du cœur avait été pratiqué avant l'accident et que l'on n'avait rien constaté, Dufour conclut que le traumatisme est l'unique cause de l'insuffisance aortique constatée chez ce malade.

OBSERVATION 9

BARIÉ (*Revue de médecine*, 1881).

L..., quarante-cinq ans, terrassier. Aucune maladie jusqu'en avril dernier ; à cette époque, pratiquant des fouilles dans une carrière il fut précipité d'une hauteur de 5 mètres sur un sol dur et pierreux. Il tomba sur la région thoracique et le choc porta principalement sur le côté gauche. Pas de fractures de côtes.

Battements de cœur. Oppression onze jours après. Au bout de deux mois dyspnée, œdème. Bruit de souffle intense à maximum au niveau du deuxième espace, le long du bord droit du sternum. Ce bruit est diastolique. Double souffle crural. Pouls bondissant et défaillant.

Après un séjour de quatre semaines, le malade quitte l'hôpital dans un état de bien-être relatif.

OBSERVATION 10

(Due à l'obligeance de M. le Dr TOURNIER)

X..., vingt ans, bonne santé antérieure. Pas de rhumatisme articulaire ni de maladie infectieuse.

A la suite d'une chute sur le dos dans un escalier, le blessé commença à ressentir des battements de cœur et de la dyspnée dans les exercices violents.

A l'examen direct on constate que le cœur est hypertrophié et que la pointe bat dans le sixième espace intercostal. A la palpation, choc en dôme très net. A l'auscultation, souffle diastolique léger médio-sternal.

On peut donc porter le diagnostic d'insuffisance aortique.

OBSERVATION 11

POTAIN (*Cliniques de la Charité*).

Le malade fut frappé au mois de mars 1892 par le timon d'une voiture, au niveau du troisième espace intercostal gauche. Le malade tomba à la renverse et perdit connaissance. Lorsqu'il se releva il ressentit une vive douleur au point contus. Les palpitations apparurent un mois après l'accident et bientôt le malade fut incapable de tout travail.

Angoisse respiratoire. Pas de cyanose ni d'œdème. A la base du cœur dédoublement constant du deuxième bruit; à la partie moyenne du cœur, bruit sourd présystolique distinct des deux bruits normaux et constituant un bruit de galop. Donc, dilatation du cœur au niveau de l'infundibulum, plus bruit de galop droit et dédoublement du deuxième bruit à la base.

Potain rejette le rétrécissement mitral. Il croit de plus que cette dilatation simple de l'infundibulum survint par suite d'une « myocardite infundibulaire » d'origine traumatique.

Le malade meurt en 1893 en asystolie. A l'autopsie on trouve une dilatation de l'infundibulum avec myocardite diffuse prédominante à droite. On constatait en plus un foyer de péricardite chronique au point où le traumatisme avait porté.

OBSERVATION 12

BARIE (*Revue de médecine*, 1881).

H. A..., trente-cinq ans, homme de peine, santé toujours excellente. Malade depuis deux ans, entre à l'hôpital en 1874. En janvier 1872, il se trouvait un jour de paie chez un mar-

chand de vin avec plusieurs de ses camarades. Voulant séparer ceux-ci qui étaient en rixe, il reçut un coup de tête en pleine poitrine qui le renversa en arrière. Il perdit connaissance. A partir de ce jour, oppression constante avec vertiges, surtout dans les longues courses ou en soulevant un pesant fardeau.

Signes de l'insuffisance aortique. — Souffle diastolique rude. Souffle de Duroziez. Pouls de Corrigan. Le malade quitte l'hôpital en octobre, légèrement amélioré.

OBSERVATION 13

DUROZIEZ (*Lésions chroniques du cœur par traumatisme*).

G..., cinquante-trois ans, charretier, Hôtel-Dieu, 16 avril 1873. Souffre depuis un an, depuis qu'il a reçu un coup de pied de cheval en pleine poitrine. Il étouffe depuis le 6 février.

Souffle intense au deuxième temps. Cyanose et étouffement considérable. Jambes enflées et violettes.

Autopsie le 18 mai 1873. — Une des valvules de l'orifice aortique est déchirée de manière à laisser une grosse plume d'oie pénétrer par la fente principale, il y a en plus de petits trous.

OBSERVATION 14

BARIÉ (*Revue de médecine*, 1881).

Éd..., trente-huit ans. Necker, 5 février 1880, jockey, santé excellente, aucune maladie. En 1870 pendant un steeple-chase, sautant un obstacle, il fit une chute de cheval et tomba en grenouille, c'est-à-dire la face contre terre, les quatre membres écartés, la partie antérieure du tronc ayant frappé brusquement le sol. Depuis lors il ressentit de l'oppression et de la toux.

En 1873, nouvelle chute sur le thorax et l'épaule gauche et

contusions multiples du cou. La dyspnée devient extrême, palpitations et suffocations au moindre effort. Œdème malléolaire puis scrotal. Cœur volumineux. Souffle rude, diastolique, très intense dans le deuxième espace intercostal droit. Outre ce souffle on en rencontre un deuxième à timbre moins grave, aigu, systolique, à maximum à la pointe et à propagation dans l'aisselle.

Donc insuffisance aortique et insuffisance mitrale. Dans les antécédents on ne relate aucune des affections susceptibles d'amener des lésions organiques du cœur.

Autopsie. — Hypertrophie cardiaque. Les valvules sigmoïdes de l'aorte laissent en se fermant un pertuis notable. La valvule mitrale épaissie est couverte de rugosités et insuffisante.

OBSERVATION 15

HAYDEN (*Dublin Quart. Journal*, novembre 1867).

Homme trente ans, tombe du haut d'un rempart sur la poitrine et s'évanouit.

Six mois après, souffle diastolique aortique. Mort.

Autopsie. — Valvule aortique droite arrachée de son insertion et pendant dans le ventricule.

OBSERVATION 16

HECTOEN (*The North American Practitioner*, 1892).

Employé de chemin de fer, vingt-sept ans, bien portant, était occupé à déplacer une caisse de 125 livres et à la placer dans un autre endroit. Dans une courbe il reçut un choc violent qui le précipita sur le sol. Il chercha à éviter le coup par un effort violent de toute sa musculature, mais en vain. Douleur violente et sensation de déchirement dans la poitrine. Trois à quatre jours après, son attention fut attirée sur un bruit valvulaire qui venait de la poitrine et synchrone avec le pouls; ce bruit pouvait être entendu dans toute la chambre du malade.

Les réclamations du malade à une compagnie d'assurances furent repoussées parce que l'accident n'avait laissé aucune marque extérieure.

Diagnostic. — Insuffisance aortique.

Mort.

Autopsie. — La sigmoïde aortique postérieure était en partie déchirée et pendait dans l'orifice aortique; les points déchirés étaient complètement cicatrisés.

OBSERVATION 47

BURNEY YÉO (*Société pathologique de Londres*).

Homme quarante-cinq ans, employé de chemin de fer, antérieurement quelques douleurs rhumatismales. Il fit un jour une chute de neuf marches dans un escalier en pierre. Il essaya de se rattraper à la rampe, la manqua et descendit alors sur le dos jusqu'au pied de l'escalier. Quelques jours après le malade constatait l'existence d'un bruit anormal dans la poitrine, dont l'intensité l'empêcha de dormir. Ce souffle existait au deuxième temps de la révolution cardiaque. Toux, dyspnée. Mort subite trois ans après.

Autopsie. — Des valvules sigmoïdes de l'aorte, le segment antérieur droit et le segment postérieur étaient rompus et détachés des parois de l'aorte dans une étendue de 6 à 7 millimètres.

Toutes ces observations d'insuffisance aortique traumatique ne peuvent être admises sans objections. C'est ainsi que dans l'observation 7 nous avons deux forces agissantes pour déterminer l'accident : l'effort pour se retenir à quelque chose et le coup dans la poitrine; il est impossible de dire à laquelle de ces deux forces la rupture

valvulaire doit être attribuée, aussi ne faut-il admettre que sous réserve cette conclusion de Barié que « l'insuffisance est due au traumatisme qui est venu frapper brusquement des valvules absolument saines ».

L'observation 11 (Barié) doit également être réservée parce que l'insuffisance aortique n'a été établie que près de trois ans après l'accident au lieu de s'être développée immédiatement.

Il en est de même de l'observation de Hayden (obs. 15). On ne peut affirmer avec une entière assurance que, dans ce cas, une rupture des valvules aortiques ait pu être produite par cette chute sur la poitrine et que le malade n'ait accusé de troubles de sa santé que six mois avant son admission à l'hôpital.

De même dans l'observation de Heetœn (obs. 15) il est également fort probable que ce n'est pas le traumatisme mais également l'effort musculaire violent et immédiat qui a dû occasionner la rupture valvulaire.

Au sujet de l'observation rapportée dans ses cliniques (obs. 13), Potain donne l'interprétation suivante : « A la suite de la première chute se produisit une rupture de la valvule aortique ; à cette lésion se joignit une endocardite qui peu à peu atteignit la valvule mitrale. » Cette interprétation doit être admise.

Les autres observations sont au contraire probantes, principalement l'observation 9 de Barié et l'observation 17 de Burney Yeo dans lesquelles la lésion cardiaque suivit immédiatement le traumatisme. Les observations 13 de Duroziez et 8 (Dufour) peuvent aussi être acceptées en y ajoutant la prédisposition valvulaire occasionnée par l'athérome ou le rhumatisme.

En résumé, on peut admettre trois catégories d'observations :

Dans la première on rangera les cas véritables de déchirure valvulaire par traumatisme ayant atteint le thorax avec une grande violence.

Dans un deuxième groupe, la lésion valvulaire, quoique démontrée par l'autopsie, ne peut être que difficilement rattachée au mécanisme mentionné dans les antécédents.

Enfin, dans un troisième groupe, le diagnostic est tout à fait incertain. Il s'agit de malades (nous n'avons pas rapporté d'observations de ce genre) atteints d'insuffisance aortique qui déclarent, plus ou moins longtemps après un accident qui occasionna une contusion de la poitrine, avoir remarqué des troubles du côté du cœur.

Il faudrait cependant examiner ces cas avec intérêt si le malade fournissait un certificat d'origine dont les dates concorderaient avec l'observation médicale.

Rupture des sigmoïdes aortiques par traumatisme endogène

Il était d'autant plus intéressant de critiquer ces observations, que nombreux sont les cas d'insuffisance aortique produits par un effort corporel et dont le mécanisme a été bien établi par Barié à l'aide d'expériences cadavériques ou sur les animaux; expériences qui ont prouvé que la rupture se produisait par suite d'une augmentation de la pression sanguine.

Voici le résumé de quelques observations de ce genre.

OBSERVATION 18

OSTWALDT (*Revue de médecine*, 1898)

Chez un vieillard artério-scléreux, n'ayant jamais souffert de rhumatisme articulaire, ni d'une maladie de cœur, ni de palpitations, un effort violent produit, en même temps qu'une hernie inguinale, une lésion des valvules ou d'une valvule de l'aorte. Le lendemain il survint une embolie de l'artère centrale de la rétine du côté droit.

OBSERVATION 19

ARAN (*Archives de médecine*, 1842)

Homme trente-neuf ans, contrebandier, poursuivi par des douaniers pendant trois heures et demie, les dépiste mais épuisé, haletant tombe en syncope pendant une heure et demie.

En 1842 (onze ans après l'accident) entrée à l'Hôtel-Dieu. Pouls bondissant. Cœur gros Impulsion énergique. A la base, dans le troisième espace droit, souffle doux en forme de murmure, correspondant au deuxième temps.

OBSERVATION 20

QUAIN (in *Peacock Monthly Journal*, 1852)

Forgeron, effort violent pour soulever son marteau, brusquement douleur déchirante dans la région précordiale. Quain constate une insuffisance aortique. Mort. A l'autopsie, on constate une rupture complète des deux valvules sigmoïdes arrachées de leur point d'insertion sur l'orifice aortique.

OBSERVATION 21

RANSON (in *Monthly Journal*, 1852)

Braconnier, dans une course pour échapper à la justice, éprouve un craquement dans la poitrine. Depuis, accidents des maladies de cœur. En vingt mois mort par insuffisance aortique.

OBSERVATION 22

HENDERSON (in *Edinburgh Med. Journal*, 1835)

Jacques L..., quarante-quatre ans, intempérant. Efforts violents et soutenus pour pousser une charrette lourdement chargée et sur une côte dure. Brusquement L... est pris d'une grande oppression et perd connaissance.

Quatre mois après dyspnée extrême, cyanose, œdème, pouls régulier, dépressible. Bruit de souffle accompagnant la systole ventriculaire ; autre souffle diastolique. Mort.

Autopsie. — Valvules sigmoïdes fortement lésées. Deux de ces valvules paraissent avoir été arrachées. Elles sont couvertes de végétations fibrineuses.

OBSERVATION 23

FOSTER (*Medical Times and Gazette*, 1873)

Chauffeur, trente-trois ans, campagnes de Crimée, Indes, Chine.

Soulevant un énorme morceau de charbon, il ressentit brusquement une douleur intense à l'épigastre avec dyspnée extrême. Perte de connaissance. Hypertrophie cardiaque. A la base double souffle dont le bruit systolique est faible, sourd, se propageant peu vers la pointe. Bruit diastolique très intense, rude, prolongé. Pouls d'insuffisance aortique. Légère amélioration.

Deux mois après, nouveau séjour à l'hôpital. Pouls fréquent, irrégulier. Anasarque. Mort.

Autopsie. — Valvules de l'aorte insuffisantes par déchirure de la sigmoïde droite arrachée de ses points d'attache.

Aorte athéromateuse au-dessus des valvules.

OBSERVATION 24

PEACOCK (in *Monthly Journal*, 1852)

William, trente-trois ans, marin, fièvre palustre. Reçut l'ordre en mer d'aller arborer le drapeau du navire sur un des mâts. Il monte rapidement sur les haubans en faisant la course avec un camarade. De suite il est pris d'une douleur atroce dans la région du cœur avec dyspnée extrême et syncope. Évolution rapide de la maladie. Mort au bout de deux ans.

Autopsie. — Valvules sigmoïdes de l'aorte insuffisantes. La valve gauche et postérieure était détachée de son point d'insertion, laissant un espace libre entre les trois segments de la valvule.

Rupture de la valvule mitrale par traumatisme externe

Le cas le plus évident de rupture traumatique de cette valvule est une ancienne observation de Legendre.

OBSERVATION 25

LEGENDRE (*Société anatomique*, 1839).

Un homme eut une fracture de côte sous l'influence d'une forte pression. De suite il est pris d'une orthopnée considérable.

L'auscultation du cœur dénote la présence d'un souffle marquant les deux bruits.

Traitement par la digitale et la saignée. Nouveaux accès de dyspnée un peu plus tard, accompagnés d'œdème des membres inférieurs. Mort rapide.

Autopsie. — Une colonne charnue volumineuse dont les tendons se rendent au segment postérieur de la mitrale est entièrement rompue et enroulée sur elle-même en passant plusieurs fois entre deux de ses tendons.

Dans l'observation suivante due à Barié, quoique le malade ait été atteint antérieurement de rhumatisme articulaire aigu, la rupture de plusieurs filaments tendineux doit être attribuée cependant à la forte contusion thoracique, rupture facilitée par l'état de la valvule.

OBSERVATION 26

BARIÉ (*Revue de médecine*, 1881).

Delphine P..., cinquante-six ans, ménagère, 12 avril 1880. Très bien portante jusqu'en 1872. A été prise à cette époque d'un rhumatisme polyarticulaire aigu qui a duré deux mois. En 1878 nouvelle attaque de rhumatisme. Depuis cette époque, la malade a commencé à éprouver de temps à autre un peu d'oppression. En 1880, un médecin diagnostique une maladie du cœur et conseille la digitale.

Sous ce traitement, amélioration ; mais le 23 mars, descendant un escalier obscur, elle fut croisée par une personne portant un volumineux paquet, qui la heurta et lui fit perdre l'équilibre. Elle voulut instinctivement porter le bras en avant pour se retenir, mais ce mouvement la précipita du haut de sept à huit marches et la malade, en tombant sur la rampe d'escalier, reçut un choc violent au niveau du sein gauche. A partir de ce jour, elle dut garder le lit, se plaignant d'une sensation de douleur poignante à la région précordiale avec étouffement et palpitations.

Examen. — OEdème des membres, cyanose, orthopnée. Pointe du cœur au-dessous du mamelon. Frémissement cataire. Bruit de souffle systolique remplissant tout le petit silence, maximum à la pointe et se propageant vers l'aisselle. Il n'est pas aigu, sibilant, mais gravé, rude et prolongé.

Mort au bout de huit jours.

Autopsie. — Hypertrophie du cœur. La valve postérieure de la valvule mitrale ne s'applique pas contre la valve antérieure, mais elle est flottante au milieu du liquide, par suite de la rupture de quatre de ses tendons brisés à leur partie moyenne.

Dans cet autre cas de Barié il est douteux qu'une déchirure valvulaire se soit produite, car les troubles cardiaques n'apparurent que quelques semaines après le traumatisme.

OBSERVATION 27

BARIÉ (*Revue de médecine*, 1881).

P..., maçon, vingt ans, 26 août 1880.

Malade depuis six ans. Pendant une séance de gymnastique, il reçut un choc violent dans la région précordiale, suivi d'une fracture du sternum.

Quelques semaines plus tard, palpitations, dyspnée, toux. M. Chauffard diagnostique une insuffisance mitrale.

Traitement par ventouses et vésicatoires.

De temps à autre il est obligé de quitter son travail à cause de l'essoufflement et des palpitations.

A l'heure actuelle, hypertrophie cardiaque.

Pointe dans le sixième espace intercostal. Souffle systolique grave, sonore, propagé vers l'aisselle, à maximum à la pointe. Pas d'autres signes physiques. Bronchite légère.

Schütz rapporte également une observation de déchirure de la valvule mitrale affirmant la liaison entre le traumatisme et la lésion cardiaque, mais il ne se prononce pas sur la question de savoir s'il s'agissait d'une déchirure par contusion ou par effort corporel.

OBSERVATION 28

SCHUTZ (*Monatschr. für Unfallheilkunde*, 1894).

L..., meunier, bonne santé antérieure. Campagnes de 1866 et 1867. Travaillait régulièrement et donnait l'impression d'un homme sain et bien portant. Pas de rhumatisme articulaire aigu.

Il subit à la fin de septembre 1892 une contusion de la paroi thoracique. Employé dans une scierie et voulant par un mouvement du corps éviter le choc d'une des pièces de l'appareil il fut saisi et enlevé en l'air par celle-ci, précipité sur une poutre puis finalement projeté au loin.

Transporté dans son lit, le blessé ressentit de violentes douleurs dans la poitrine et de la dyspnée. Les troubles cardiaques le rendaient incapable de tout travail. Malheureusement le premier examen sérieux du malade ne date que du 13 janvier 1893. A cette date, on constatait un œdème marqué et généralisé à tout le corps.

Schütz interpréta ces symptômes comme les suites immédiates de l'accident et conclut que L... a dû ressentir des troubles aussitôt après l'accident, troubles qui se sont accrus par la suite.

L... fit un nouveau séjour à l'hôpital le 29 avril 1893. Il présentait alors de l'hypertrophie cardiaque, de la cyanose du visage, et comme symptômes subjectifs, des battements du cœur et l'impossibilité complète d'une marche rapide ou de tout effort corporel.

Au sujet de cette observation Stern se demande s'il ne s'agirait pas dans ce cas d'une endocardite traumatique.

OBSERVATION 29

DREYFUS (Thèse de Paris, 1897).

P..., valet de chambre, trente-six ans. Réformé pour faiblesse de constitution. Pas de rhumatisme.

Le 21 avril 1895, chute d'une hauteur de six mètres sur le sol, perte de connaissance, crachements de sang, fracture de la deuxième côte droite.

A la pointe souffle holosystolique se propageant vers l'aisselle. Pouls bigéminé. Quinze jours après le malade sort légèrement amélioré.

OBSERVATION 30

NELATON (Thèse d'agrégation, 1886).

B... Jos... cinquante-quatre ans, gardien de bâtiments, 1883. Trente ans auparavant attaque de rhumatisme.

En 1879 il reçoit violemment sur la poitrine un sac de ciment de 60 kilos. Il en résulte une grande gêne de la respiration.

Le malade n'est revu que deux ans après, à l'auscultation un bruit unique, soufflant, rude, à maximum à la pointe.

Ces deux dernières observations ne sont pas suffisamment étudiées pour que l'on puisse en conclure véritablement à l'existence d'une déchirure valvulaire. L'absence d'autopsie, les antécédents des malades font que l'on doit rester dans le doute à ce sujet.

Rupture de la valvule mitrale par traumatisme endogène

Les observations de rupture de la valvule mitrale par effort sont un peu plus nombreuses que les précédentes et

peuvent être admises sans exception : elles relèvent du même mécanisme que les déchirures similaires des valvules aortiques.

OBSERVATION 31

LATHAM (in *Peacock Monthly Journal*, 1852).

Homme adulte, faisant de violents efforts en ramant, sentit tout à coup une sorte de déchirure se faire dans sa poitrine et fut pris d'une oppression extrême. Un an après, hypertrophie du cœur.

Souffle systolique à la pointe.

Mort. Aucun trouble avant l'accident.

OBSERVATION 32

HANOT (*Société anatomique*, 1873)

M..., trente-sept ans. Signes d'insuffisance mitrale et de ses complications. Cet homme rhumatisant est pris la nuit brusquement d'une oppression intolérable. La mort survient rapidement.

A l'autopsie trois tendons valvulaires sont rompus et flottent dans la cavité ventriculaire.

OBSERVATION 33

MARAT (*Journal de Médecine*, tome VI).

T..., quarante-quatre ans, poussant avec effort un lourd tonneau, sentit brusquement un craquement dans le dos et fut pris de suffocations et de palpitations.

Mort vingt mois après.

Autopsie. — Une des colonnes charnues est entièrement rompue, comme arrachée.

OBSERVATION 34

CORVISART (*Essai sur les maladies du cœur*, 1811)

H..., trente ans, vigoureux. A la suite d'une course de mille lieues à cheval sans repos, il traverse la Manche et sur mer ressent une oppression extrême et subite avec crachements de sang.

Symptômes d'insuffisance mitrale.

Autopsie. — Un des gros piliers, qui soutiennent les valvules mitrales était rompu à sa base et flottait librement dans la cavité du ventricule.

OBSERVATION 35

CORVISART (*Essai sur les maladies du cœur*).

C..., trente-neuf ans, intempérant, douleurs rhumatismales. Pendant la convalescence d'une péripneumonie, dans un effort de toux ressentit une vive douleur dans le thorax. Face pâle, jaunâtre, bouffie, œdème des membres. Mort.

Autopsie. — La portion de la valvule mitrale qui est au-devant de l'orifice de l'aorte n'est plus reliée aux colonnes charnues par des cordages tendineux ; ceux-ci sont rompus ou détachés.

Lésions de l'orifice pulmonaire

OBSERVATION 36

WIENER (*Medicinische Presse*, 1876) (Professeur BAMBERGER)
rapportée par le Dr MATHAN WEISS.

S..., quarante-deux ans, entré à l'hôpital le 26 juin 1873. Après une chute en 1874 sur la partie gauche de la poitrine il ressentit une violente douleur dans la région du cœur, se mit à tousser et à éprouver de la dyspnée. En janvier 1875

œdème des extrémités. Le malade ne s'est plaint de battements de cœur ni avant le début de sa maladie ni pendant le cours de cette dernière.

Examen clinique. — Extrémités des membres œdématisées ; veines jugulaires grosses comme un doigt, animées d'ondulations et de battements dépendant en partie de la respiration, en partie de la circulation.

Le choc de la pointe est faible et diffus. Les limites de la matité cardiaque sont le bord supérieur de la troisième côte gauche, le bord droit du sternum et la ligne axillaire gauche. Elle semble donc augmenter suivant le diamètre transverse.

A la pointe deux souffles obscurs de plus en plus nets à mesure que l'on monte davantage. Le premier est bref et plus faible ; le deuxième éclatant et prolongé. Maximum au niveau de la troisième côte gauche près du bord gauche du sternum. On constate également que ce souffle systolique est beaucoup moins éclatant et prolongé que le diastolique. Ils ne se propagent pas à droite et on ne les entend presque plus au niveau du bord sternal droit.

Le pouls est peu fréquent, serré et petit.

Maximum des souffles au niveau du deuxième espace intercostal vers le bord gauche du sternum. Il faut donc conclure que ces deux souffles ont leur origine dans les valvules de l'artère pulmonaire.

Le traumatisme subi par le malade l'année précédente doit donc être considéré comme la seule cause de cette insuffisance pulmonaire car le malade n'a jamais souffert précédemment du côté de l'appareil circulatoire, ni subi aucune atteinte de rhumatisme articulaire aigu.

Mort le 6 juillet au milieu de symptômes de dyspepsie et de cyanose.

Autopsie. — La valvule droite montre en son milieu une déchirure transversale de la grosseur d'un haricot, et sur son bord supérieur se trouvent des végétations blanchâtres, formant un voile d'un centimètre environ qui pénètre dans la valvule par-dessus la déchirure dont les bords sont arrondis.

Ruptures traumatiques de la valvule tricuspédienne

Un seul cas de déchirure de la valvule triscupide par une force extérieure a été rapporté par Todd. Les autres observations doivent être considérées comme insuffisamment démontrées car Barié dans ses expériences cadavériques n'a jamais pu déterminer de rupture valvulaire du cœur droit par une force extérieure.

OBSERVATION 37

Todd (in *Dublin Quaterly Journal of Med.* 1848).

Homme trente et un ans, crêpe généralisé et dyspnée, vu en 1847.

En 1844, il reçut un coup de poignard dans le côté droit de la poitrine. Pleurésie sèche, puis hématomèse et hémorragie intestinale. Matité considérable du cœur. Souffle systolique à la pointe et autre systolique à la base. Pouls petit, urines rares, pas d'albumine.

Autopsie. — Segment antérieur de la valvule triscupide pend librement dans la cavité ventriculaire. Tous les cordons fibreux qui s'attachent à la valvule sont rompus.

Todd ajoute que dans ce cas une valvule tout à fait saine fut déchirée par la réplétion sanguine exagérée du ventricule. Les expériences de Barié iraient à l'encontre de cette interprétation de Todd.

OBSERVATION 38

ALLEN WILLIAMS (in *London Medical Gazette*, 1829).

Homme quarante et un ans, rhumatisme antérieur; violent effort et de suite éprouve une sorte de déchirure interne dans la

poitrine avec battements de cœur et oppression. Quatre jours après, mort.

Autopsie. — Cœur hypertrophié. Lésions des valvules aortique et mitrale. Profonde déchirure d'un des replis de la valvule tricuspide.

OBSERVATION 39

BERTIN (*Traité des maladies du cœur*, 1824).

Jeune fille vingt-deux ans, troisième degré de la phtisie, 30 juillet 1822.

Quintes de toux violentes. Fièvre intense. Mort.

Autopsie. — Péricarde contenant de la sérosité. Cœur assez ferme, plus petit que le poing de la malade.

Le ventricule droit contenait un petit caillot blanchâtre rempli d'une matière liquide, comme purulente, adhérente aux tendons d'une colonne charnue, qui était rompue et flottante au milieu de la cavité ventriculaire.

Des quelques observations ci-dessus relatées, il résulte qu'une maladie de cœur peut être rapportée à une chute, à une lutte, à un effort, etc., à un coup remontant à plusieurs années. Maurice Reynaud admet comme certain que les coups, les chutes portant sur la région précordiale peuvent produire des déchirures valvulaires avec toutes les conséquences ultérieures qu'elles comportent; il serait bon que les chirurgiens auscultassent avec soin les individus qui viennent de subir un choc violent.

De même, Romme s'exprime ainsi: « Les cas d'affection cardiaque d'origine traumatique ne sont pas nombreux, mais si on veut prendre en considération, d'un côté la

tendance à rechercher à toute force l'élément infectieux et à le trouver, quand même dans l'étiologie des affections cardiaques, et de l'autre, la fréquence des endocardites latentes, insidieuses, on peut croire que le rôle étiologique du traumatisme est plus grand qu'on ne le croit. Il y aurait donc à rechercher dans l'avenir l'élément traumatique dans les cas qui pourront se présenter et tout porte à croire qu'une recherche de ce genre enrichira la statistique des affections cardiaques d'origine traumatique. »

Les ruptures valvulaires sont donc encore assez rares aujourd'hui, quoique bien démontrées ainsi que l'établissent les recherches de Barié et celles plus récentes de Heidenhain et de Stern.

CHAPITRE V

SYMPTOMATOLOGIE ET PATHOGÉNIE DES RUPTURES VALVULAIRES

Le plus souvent la rupture se signale par l'apparition des symptômes subjectifs : vives douleurs soudaines qui se propagent soit dans le bras gauche soit dans le cou ; parfois le malade éprouve la sensation : « comme si quelque chose se déchirait dans la poitrine ». Dans quelques cas les individus atteints présentaient immédiatement après l'accident un sentiment pénible de constriction dans la poitrine, de la dyspnée ; maintes fois aussi des battements de cœur plus ou moins tumultueux.

D'autres fois la face est livide, les extrémités, principalement les extrémités inférieures, sont refroidies et bien souvent le malade tombe en syncope ou en lipothymie.

D'autres fois tous ces symptômes font défaut ou au contraire sont portés à l'excès.

Quelques malades, comme dans les observations de Burney Yeo et de Peacock, remarquent eux-mêmes un bruit dans la poitrine, bruit qui les empêche de dormir.

Examen objectif. — On ne constate rien à la palpation ni à la percussion sauf dans l'évolution de la maladie où le cœur est toujours plus ou moins hypertrophié. On note les signes d'auscultation d'une insuffisance de la valvule atteinte. A l'orifice mitral les bruits sont parfois sourds et tumultueux : on perçoit un souffle systolique à la pointe du cœur, aigu, sibilant, ou grave et prolongé. Dans quelques cas ce bruit était extraordinairement fort et pouvait être entendu par les personnes avoisinantes. Le bruit a été attribué par Barié au frémissement des valves déchirées sous l'influence du cours du sang. Le pouls est irrégulier, inégal.

A l'orifice aortique on note un souffle diastolique à maximum à la base du cœur. On observe parfois au même endroit un bruit systolique qui pour Foster serait dû au clapotement vibratoire des valves sigmoïdiennes flottantes.

Le souffle diastolique revêt également parfois une intensité extrême. Le pouls est à faible tension, bondissant et dépressible.

Toutefois le principal symptôme d'une rupture des valvules sigmoïdes de l'orifice aortique est la brusquerie du début et des accidents subits éprouvés par le malade à la suite du traumatisme ou de l'effort violent qu'il vient d'exercer.

L'évolution ultérieure de ces lésions valvulaires traumatiques ressemble beaucoup aux autres cardiopathies. Toutefois elle présente une grande gravité, surtout si les valvules et le reste du cœur étaient déjà malades avant la déchirure, parfois les malades peuvent survivre des mois entiers et des années à l'accident.

La symptomatologie n'offre donc aucune différence essentielle avec la symptomatologie des lésions valvulaires produites par un autre mécanisme. Mais s'il n'existe pas de « signe pathognomonique » les diverses ruptures peuvent cependant être soupçonnées et diagnostiquées à l'aide des principaux symptômes ci-dessus énumérés.

Si la symptomatologie des déchirures valvulaires n'est pas nettement distincte de la symptomatologie des autres lésions valvulaires, le mécanisme de production de la lésion est par contre bien établi.

Barié en effet est parvenu à produire sur le cadavre des ruptures valvulaires par une force extérieure et par des moyens qui répondent très bien sur le vivant aux blessures qui ont été produites. Il établit d'abord l'augmentation de pression nécessaire en dehors de l'influence des violences extérieures pour amener la déchirure des valvules mitrale et aortique. Dans une seconde série d'expériences il injecte de l'eau dans le cadavre, il produit ainsi une dilatation de l'aorte et l'accolement de ses valvules ; il exerce alors des violences à l'aide d'un marteau sur la partie supérieure du thorax et détermine ainsi des déchirures valvulaires.

En ce qui concerne le mécanisme de la rupture sur le vivant Barié admet les hypothèses suivantes.

Pour l'orifice mitral la rupture se produit pendant la systole ou la diastole.

Pendant la diastole, en effet, le cœur est rempli de sang qui comprimé de toutes parts tend à refluer vers l'oreillette, l'orifice aortique étant hermétiquement fermé par les sigmoïdes. La valvule mitrale, subissant une pression considérable et subite, cède.

Le plus grand nombre de lésions se produit alors que le ventricule rempli de sang et en systole est surpris brusquement par le traumatisme, ce qui exagère la pression que subit la valvule et en amène la rupture.

Le mécanisme de la rupture des valvules aortiques est le même que celui que nous venons de mentionner pour la valvule mitrale.

Pour les ruptures par traumatisme endogène, Barié fait les remarques suivantes : « Pour le cœur droit, au moment de l'effort la circulation intrapulmonaire est entravée par suite de l'accumulation progressive du sang dans le cœur droit, ventricule, oreillettes, puis veines. Il en résulte une élévation brusque et intense de la tension sanguine dans les cavités droites. Au moment de la systole ventriculaire la valvule tricuspide soumise ainsi à des variations brusques de tension peut se rompre.

Le mécanisme est le même à gauche : une augmentation de la tension des artères périphériques, une compression de l'aorte dans le thorax et l'abdomen amènent des perturbations dans les battements du cœur et la tension étant plus forte à gauche qu'à droite, le maximum des lésions se trouve naturellement à gauche.

CHAPITRE VI

ÉTIOLOGIE, DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC DES DÉCHIRURES VALVULAIRES

Nous avons établi précédemment deux catégories de ruptures valvulaires, selon qu'elles reconnaissent pour origine un traumatisme extérieur ou un traumatisme endogène.

Tout en admettant cette distinction d'Oswaldt, nous avons rejeté la division de Barié en ruptures traumatiques et en ruptures spontanées ; ces dernières exigeant toujours un violent effort corporel pour se produire et par suite ne pouvant être qualifiées du terme « spontanées ».

Les déchirures valvulaires traumatiques sont évidemment plus rares que les autres. C'est ainsi que, parmi les trente-cinq observations réunies par Barié d'après sa dénomination, il y a treize observations seulement d'origine traumatique. Ce nombre se réduit encore si l'on procède à un examen approfondi de ces observations.

Des cinquante observations que nous avons analysées de déchirure valvulaire, trente et une semblent avoir été

produites par un traumatisme endogène et dix-neuf seulement par un traumatisme extérieur. Les ruptures traumatiques de plus ont leur maximum sur le cœur gauche et se présentent sous un aspect un peu différent selon l'orifice atteint; à l'orifice aortique on constate toujours une déchirure valvulaire proprement dite, tandis qu'à l'orifice mitral, il s'agit ordinairement d'une rupture d'un muscle ou d'un tendon papillaire qui va s'insérer à cette valvule. A ce point de vue on peut aussi reconnaître l'influence du sexe; chez la femme en effet les ruptures tendineuses sont plus nombreuses que les déchirures valvulaires. L'homme est cependant plus souvent atteint, ce qui s'explique facilement par la nature même des travaux auxquels il est soumis.

En ce qui concerne l'âge, on constate que les sujets sont plus jeunes dans les ruptures traumatiques que dans les cas de ruptures endogènes. Dans cette dernière catégorie, la moyenne, suivant Barié, varie de trente-deux ans pour les ruptures des valves auriculo-ventriculaires, à trente-neuf ans pour les valves aortiques. Dans les ruptures traumatiques, la moyenne serait de vingt-cinq à trente ans. D'après notre statistique personnelle la moyenne des ruptures traumatiques serait un peu plus élevée que celle de Barié et varierait de trente à trente-cinq ans; celle des ruptures endogènes variant autour de trente-cinq ans.

Un certain nombre de causes prédisposent aux ruptures valvulaires, telles, par exemple, que les phlegmasies des séreuses: les myocardites, le rhumatisme, l'alcoolisme, les diverses maladies infectieuses. Le tabès pour M. le professeur Teissier exposerait également aux ruptures

par un mécanisme analogue à celui du mal perforant plantaire. Peter admet aussi que la grosseur en augmentant la masse du sang facilite leur production.

Mais le point le plus intéressant à relever est la nature du traumatisme. On note ainsi des chutes sur le sol, chutes d'escaliers, coups de pied de cheval, coups de poing violemment appliqués dans la région précordiale, une compression du thorax entre deux voitures ou deux wagons de chemins de fer, un coup de tête en pleine poitrine. En un mot, l'agent traumatique est des plus variables ; mais un point se trouve signalé dans toutes les observations : quelle que soit la variété du traumatisme le choc violent a toujours porté sur le thorax, soit au niveau de la région précordiale, soit au niveau du sternum dans la région qui correspond à la première portion de l'aorte.

Les causes prédisposantes sont les mêmes pour les ruptures suite d'effort que pour les ruptures traumatiques ; quelques malades étaient même des cardiaques, « l'effort violent n'ayant été pour ainsi dire que le dernier coup porté à un organe déjà malade » (Barié). Ces efforts violents sont également de très grande variabilité ; les plus souvent signalés sont, soit des efforts pour accomplir un travail pénible, soit un effort pour éviter un coup ou une chute sur le sol.

On relève ainsi, des quintes de toux violentes chez une personne arrivée au troisième degré de la phtisie ; une course à cheval longtemps soutenue ; le déplacement d'un tonneau rempli de liquide ; le déplacement d'objets exigeant un grand déploiement de forces, le fait de porter de lourds fardeaux, de gravir rapidement des escaliers, de

soulever des sacs de charbon. Enfin on trouve également dans la littérature médicale plusieurs observations de contrebandiers poursuivis par les douaniers et ne leur échappant qu'après une longue course qui fut en même temps pour eux le début d'accidents cardiaques.

Si l'étiologie des ruptures valvulaires paraît bien établie il n'en est pas de même du diagnostic de cette lésion. Le diagnostic, en effet, ne peut être établi avec quelque certitude que lorsque les signes d'auscultation indiquent une insuffisance valvulaire chez un homme sain antérieurement et qui vient de subir une contusion de la poitrine. Parfois les lésions valvulaires peuvent exister quelque temps sans troubles subjectifs et sans dommage considérable pour l'individu ; les troubles de compensation peuvent aussi se présenter immédiatement à la suite de l'accident ; aussi est-il nécessaire, pour se renseigner exactement sur l'existence d'une déchirure valvulaire, que peu de temps auparavant un examen médical ait fait connaître que le cœur était sain, ou que le diagnostic soit contrôlé à l'autopsie. En pratique, le premier point est impossible. Seul le cas rapporté dans la thèse de Dufour pourrait rentrer dans cette catégorie. De l'ensemble des observations, résulte également ce fait, qu'un examen détaillé de l'individu est indispensable aussitôt après l'accident. Si, comme le dit Stern, « cet examen n'a lieu que quelques mois ou plusieurs années après l'accident on ne peut décider alors si l'insuffisance que l'on observe est due à une rupture ou à une endocardite traumatique ».

La recherche des antécédents est aussi d'une grande importance pour le diagnostic différentiel car l'entrée en scène subite de troubles cardiaques immédiatement après

un accident parle en faveur d'une déchirure valvulaire. Il faut aussi (Stern) tenir compte, d'un côté, de l'influence concomitante d'un violent effort musculaire; d'autre part on peut avoir affaire à une rupture spontanée au cours d'une endocardite.

Les observations, réunies jusqu'à ce jour, parlent en tout cas pour ce fait qu'il n'y a aucune différence dans l'évolution clinique entre une déchirure valvulaire par traumatisme extérieur ou par un violent effort. En résumé, malgré l'absence de symptômes pathognomoniques, on peut conclure avec M. Raynaud: « L'étouffement, l'orthopnée, l'anxiété précordiale survenus brusquement et sans cause apparente, joints à des signes stéthoscopiques souvent très accusés, en un mot d'une insuffisance aiguë permettent dans certains cas de poser le diagnostic. »

Le pronostic des insuffisances par déchirure valvulaire est plus grave que celui des insuffisances organiques et, dans les déchirures traumatiques elles-mêmes, toutes ne présentent pas la même gravité. Dans les ruptures mitrales, Laënnec remarque que la déchirure d'un pilier est plus grave que celle d'un cordage tendineux. Dans les ruptures des sigmoïdes aortiques, Foster croit que la mort arrive plus tôt si la valvule déchirée est celle qui se trouve au niveau de l'embouchure de l'une des coronaires car dans ce cas la nutrition du cœur se trouve plus compromise que si la déchirure occupait la valve postérieure.

La rupture d'une valvule est la plupart du temps suivie de mort à bref délai. Péter en donne l'explication suivante: « En effet, le cœur est pris au dépourvu devant cet accident qui change tout à coup les conditions normales de son fonctionnement. Il n'a pas pu s'y préparer de longue date

comme il arrive pour les lésions qui se complètent progressivement.

L'hypertrophie dite providentielle, le mode spécial de contraction qui maintient un degré voulu de tension vasculaire à la suite des systoles, demandent du temps pour s'établir et ramener une sorte d'équilibre factice. Chez ces malades rien de pareil.

Après une systole rapide, la diastole est subite et franche. Le plan sigmoïdien se trouvant effondré, le cœur cédant passivement au flot qui le pousse, la tension intravasculaire ne se maintient pas suffisamment pour que les organes continuent à se nourrir comme précédemment.

« S'ils avaient eu le temps de s'y faire, si les capillaires qui les arrosent s'étaient graduellement accomodés à ce régime et ouvrant des voies moins étroites, plus faciles devant les globules étaient parvenus à atténuer dans une certaine limite les conséquences de la diminution de la *vis a tergo*, la vie aurait pu se prolonger aussi longtemps que chez certains cardiaques. Mais dans la plupart des cas on voit qu'elle s'est éteinte dès les premiers mois après l'accident. »

Quelle que soit l'explication que l'on donne de la gravité de ces déchirures valvulaires, celle-ci est en effet des plus évidentes.

Voici en effet la durée de survie des différents malades atteints de contusion thoracique et dont la plupart des observations ont été rapportées précédemment : vingt et un mois, treize mois, six mois, trois ans, cinq ans, treize mois, deux ans, trois mois, deux mois. Un malade (observation de Potain) eut seul une survie de neuf ans ; mais on peut objecter que dans ce cas la déchirure valvu-

laire n'était pas absolument démontrée et que peut-être il s'agissait d'une endocardite traumatique; les troubles cardiaques n'apparurent pas en effet immédiatement après l'accident.

Enfin quelques malades font exception à cette règle et ont pu être améliorés par le traitement. C'est ainsi que le docteur qui fait l'objet de l'observation de Dufour survivait quatre ans après l'accident; ce cas serait même une confirmation de la théorie de Peter : le malade ayant eu auparavant des attaques de rhumatisme articulaire aigu et son cœur ayant été pour ainsi dire préparé à soutenir la lutte contre l'organisme affaibli par la rupture valvulaire. Enfin on trouve également dans Barié quelques observations de malades qui ont été améliorés par le traitement et qui ont quitté l'hôpital dans un état de bien-être relatif, mais ces malades n'ont pas été suivis après leur sortie de l'hôpital.

Enfin la déchirure valvulaire peut être la source de certaines complications rapidement mortelles, telles que les endocardites infectieuses, malignes et les individus atteints succombent alors en quelques jours; ou bien un anévrysme, une embolie amèneront la mort dans un délai très court.

Ce que nous disions au début de ce paragraphe se trouve donc pleinement justifié : les déchirures valvulaires présentent une gravité exceptionnelle.

CHAPITRE VII

ENDOCARDITE TRAUMATIQUE

Il existe encore dans la science quelques observations dans lesquelles une contusion de la poitrine a déterminé un rétrécissement valvulaire. Tantôt la lésion apparaît très peu de temps après le traumatisme, tantôt elle ne se manifeste qu'au bout de quelques mois. Si l'apparition des phénomènes d'insuffisance s'explique tout naturellement par la déchirure de la valvule, comment interpréter les phénomènes de rétrécissement valvulaire se faisant voir dans les mêmes conditions ? On comprend que les phénomènes de rétrécissement ne peuvent apparaître que si la valvule traumatisée devient le siège de phénomènes inflammatoires aboutissant à des rétractions, à la néoplasie, à la formation d'adhérences entre les tissus voisins.

En un mot le traumatisme peut-il occasionner une endocardite ? Avant de répondre à cette question nous citerons quelques observations.

OBSERVATION 40

HEIDENHAIN (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1895)

M..., quarante-neuf ans, n'a jamais ressenti aucun trouble cardiaque, pas de rhumatisme, typhus, rougeole, scarlatine, diphthérie ni aucune maladie fébrile.

Levant l'ancre d'une barque, il reçut dans la poitrine un coup violent du treuil employé à cet usage. Il perçut aussitôt de violentes douleurs dans la poitrine et bientôt ne put plus exécuter d'efforts violents. Dyspnée. Palpitations. Un docteur diagnostiqua alors une lésion cardiaque. Il fut obligé de cesser tout travail.

État le 22 novembre 1894. — Corpulence moyenne, pâleur du visage, air maladif. Choc de la pointe dans le cinquième et sixième espace intercostal. Pulsations épigastriques très prononcées. Hypertrophie du cœur. A l'auscultation, dans le deuxième espace intercostal droit, bruit systolique intense et bruit diastolique plus faible. Ce bruit est plus intense sur le sternum que dans l'espace intercostal lui-même. Ce bruit diminue en se rapprochant de la pointe du sternum. Dans le cinquième espace intercostal on perçoit en même temps que le choc un souffle systolique et un second diastolique augmentant tous deux au milieu du sternum et pouvant être perçus dans la région interscapulaire.

Diagnostic. — Rétrécissement et légère insuffisance des valvules aortiques. Insuffisance et léger rétrécissement mitral, la lésion prédominante étant le rétrécissement aortique. Dilatation et hypertrophie du ventricule gauche.

Heidenhain fait de plus les remarques suivantes : étant prouvé que cet homme n'a jamais été malade, qu'il a continuellement accompli un travail pénible et que les

premiers symptômes survinrent après l'accident, on est en droit d'assigner au rétrécissement aortique une origine traumatique.

OBSERVATION 44

RIEDINGER (*Ueber Herzaffection*).

J'ai ohservé un cas de rétrécissement mitral survenu à la suite d'un éboulement dans une carrière, chez un homme bien portant jusqu'alors.

Entré à l'hôpital, on note les faits suivants : Pointe dans le sixième espace intercostal, frémissement cataire. A l'auscultation on entend au niveau de l'orifice mitral un bruit présystolique. Le poulx est petit, furtif, 86 pulsations à la minute.

Dilatation et hypertrophie du cœur gauche.

Dédoublement du deuxième bruit. Il s'agit donc d'un rétrécissement mitral.

Riedinger ajoute : La cause de l'affection est une inflammation de l'endocarde et la question se pose de la relation de l'endocardite et du traumatisme. Le malade a toujours été bien portant; jamais de rhumatisme articulaire ni de douleurs de quelque nature que ce soit. Pas d'antécédents héréditaires ni collatéraux. Athérome assez marqué. Riedinger conclut de ces faits qu'un épanchement de sang s'est formé sous l'endocarde, lequel par les dispositions de l'individu à l'athérome ne revint pas à la restitution *ad integrum*. Les valvules mitrales subirent une dégénérescence athéromateuse.

Le rapport de la cardiopathie et de l'accident est très net dans cette observation; il faudrait porter le diagnostic « d'endocardite post-traumatique ».

OBSERVATION 42

LUCKINGER (*München med. Wochenschrift*, 1893).

Un travailleur âgé de vingt-cinq ans, jusque-là complètement bien portant, reçut une contusion de la poitrine du côté gauche. Fracture de cuisse.

En ce qui concerne la contusion de la partie antérieure gauche de la poitrine, on constata l'existence d'une fracture de côte ou du sternum, mais cette hypothèse fut bientôt rejetée. Jusqu'au quatrième jour après la blessure, tout sembla aller relativement bien, mais ce jour-là pendant la nuit le malade commence à ressentir des battements de cœur et de la gêne de la respiration. Le lendemain matin les battements du cœur étaient renforcés et petits, un pouls mou, un bruit systolique et diastolique à la pointe du cœur, des frottements péricardiques au niveau du ventricule droit.

Dans les jours suivants, augmentation de la matité, mais persistance des bruits du cœur. Forte fièvre, violente dyspnée et cyanose. Cet état menaçant persiste plusieurs jours, puis commence une marche rétrograde. Dans l'évolution de l'affection se produisit un exsudat pleurétique limité.

Dans cette observation il s'agit certainement d'une endocardite traumatique qui se présenta dans les premiers jours qui suivirent la blessure et évolua sous les yeux même du médecin traitant.

OBSERVATION 43

Eichorst cite dans son livre, comme exemple d'endocardite traumatique, un cas de Chvostek.

Soldat mort six jours après une chute de cheval, à la suite d'une fièvre intense et d'un délire furieux.

Autopsie. — Épanchement sanguin dans le péricarde. Endocardite récente verruqueuse au niveau des valvules pulmonaires. Embolie pulmonaire récente. Foyers de pneumonie lobulaire aux lobes pulmonaires inférieurs.

Il s'agit probablement dans ce cas d'une infection pyohémique généralisée; et il est très vraisemblable que l'endocardite au niveau des valvules pulmonaires était exclusivement une localisation de cette infection et ce cas ne peut être compté comme une endocardite traumatique au sens propre du mot.

OBSERVATION 44

BITTER (*Mitralstenose in folge fractura Sterni*)

Homme, trente-quatre ans, reçoit sur la poitrine un gros bloc de bois projeté par une scie circulaire. Il tombe sans connaissance puis ressent de vives douleurs thoraciques.

Fracture du sternum avec épanchement sanguin.

A la sortie du malade, guéri de cette fracture, rien d'anormal.

Quatre mois après, au niveau de l'insertion de la quatrième côte, déformation sternale considérable.

Hypertrophie du cœur.

Renforcement du deuxième claquement de l'artère pulmonaire.

Pouls radial, petit, irrégulier.

Souffle présystolique à maximum à la pointe.

Depuis l'accident le malade est devenu impressionnable et excitable. Il a par instants une violente angoisse précordiale, des douleurs constrictives au niveau du cœur et des palpitations.

Diagnostic. — Rétrécissement mitral.

Ritter ajoute: « Ce fait que chez notre malade la température et le pouls ont toujours gardé leurs caractères, exclut le processus inflammatoire comme cause du

rétrécissement valvulaire. » Heidenhain et Stern n'acceptent pas cette conclusion et font remarquer « qu'une endocardite évoluant d'une façon latente ne nécessite pas une augmentation de température et de fréquence du pouls ».

Ce cas très intéressant ne peut s'expliquer autrement que par le traumatisme qui détermina une endocardite qui par son évolution devint la cause du rétrécissement mitral.

OBSERVATION 45

STERN (*Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten*)

R..., menuisier, trente-cinq ans, tomba d'une échelle le 29 juillet 1885 le matin. Le médecin fut appelé, trouva R... sans connaissance. Lorsque R... put quelques jours après quitter le lit, il présentait une démarche traînante et des douleurs dans la région cardiaque. Les autres troubles disparurent mais les troubles de la région cardiaque persistèrent. R... disait : « Je sens qu'il doit y avoir là quelque chose d'anormal : si je veux travailler, les douleurs s'accroissent, et j'éprouve des suffocations. » Un médecin ne put constater de lésions cardiaques.

Au commencement de septembre, R... allait être traité de simulateur par les médecins qui l'examinaient, lorsqu'on entendit pour la première fois, au cœur, un bruit anormal. Depuis ce jour, le bruit est perçu à chaque examen.

Le malade avant l'accident n'a jamais été malade, n'a jamais présenté de troubles qui pussent faire songer à une affection du cœur.

Le malade est examiné par Stern le 27 octobre.

Pointe du cœur dans le sixième espace intercostal battant sur une étendue d'un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire.

Bruit systolique à maximum dans le deuxième espace intercostal droit, contre le sternum, se propageant dans les carotides. Frémissement systolique en ce point. Hypertrophie cardiaque.

D'après la marche de cette maladie on peut admettre que par la chute une inflammation s'est développée lentement soit sur les valvules aortiques, soit à la naissance de l'aorte, inflammation qui ne se signala par des signes physiques que plusieurs semaines après l'accident. On ne peut cependant affirmer s'il s'agit d'une endocardite des valvules ou d'un anévrysme de l'aorte au début, car un anévrysme peut occasionner le frémissement systolique et l'augmentation de matité. La liaison entre l'accident et la maladie fut admise par la compagnie à laquelle R... était assuré.

OBSERVATION 46

LITTEN (*Société de médecine interne*, Berlin, 1897)

Un homme entre à l'armée. A ce moment, il ne présente aucune lésion cardiaque et se porte bien jusqu'au jour où il reçoit dans la poitrine un coup de pied de cheval.

Transporté à l'hôpital, on constate chez le blessé tous les signes d'une endocardite aiguë pour laquelle il est réformé.

C'est plusieurs mois après que Litten le voit et relève chez lui tous les signes d'une insuffisance de la valvule mitrale et d'un rétrécissement commençant de l'orifice aortique.

Litten ajoute : « Il semble impossible de ne pas admettre que chez ce sujet l'endocardite est d'origine traumatique puisqu'elle s'est manifestée après le coup de pied de cheval. »

Il est à remarquer que l'insuffisance mitrale n'est apparue que plusieurs mois après la sortie du malade de l'hôpital. Litten pense que par le fait du traumatisme, il

y a eu décollement circonscrit de l'endocarde et qu'à ce niveau des granulations se sont formées qui au lieu d'être résorbées ont donné lieu à une lésion définitive : il n'est pas possible d'admettre que l'insuffisance mitrale soit le fait d'une déchirure des muscles papillaires, car la lésion n'existait pas immédiatement après le traumatisme, elle ne s'est développée qu'ultérieurement.

Des observations précédentes semblent donc résulter ce fait qu'une inflammation de l'endocarde peut survenir à la suite d'un traumatisme direct.

De plus, les lésions préventives susceptibles d'occasionner une endocardite sont les déchirures, les contusions et les décollements de l'endocarde, les hémorragies cancéreuses. Telles sont les lésions observées à l'autopsie.

On peut également retirer des observations précédentes cette notion que l'endocardite traumatique peut évoluer de deux façons différentes : tantôt à l'état aigu et amener plus ou moins rapidement la mort du sujet, tantôt, au contraire, évoluer d'une façon chronique, pour ainsi dire latente, occasionnant ainsi un rétrécissement de l'orifice atteint.

Nous examinerons donc successivement l'endocardite traumatique aiguë et l'endocardite traumatique chronique

Endocardite traumatique aiguë

Il a été démontré qu'un dommage local mécanique peut être d'une grande importance dans la production d'une endocardite infectieuse. C'est ainsi que Wyssokowitsch, au moyen d'une sonde d'argent introduite dans la carotide

droite d'un animal; blesse les valvules aortiques, puis introduisant des microbes de différente nature dans l'organisme, provoque des foyers parasitaires, l'endocardite.

Bien plus même, il parvint à déterminer ces lésions sans l'infection de microorganismes. Rosenbach dans ses expériences arrive aux mêmes conclusions. On peut par conséquent admettre que chez l'homme, par une contusion thoracique, peuvent survenir des déchirures valvulaires, des détachements de l'endocarde, tels qu'on en produit expérimentalement chez les animaux et que cette contusion puisse produire une inflammation simple ou, s'il y a des produits microbiens dans la circulation sanguine, une inflammation infectieuse.

Ces conclusions sont également admises par von Leyden qui cite le cas suivant : « Un garçon de treize ans après avoir été frappé en pleine poitrine par son instituteur, fut pris de fièvre le lendemain et succomba six semaines plus tard à une endocardite et à une péricardite purulente. »

Les experts nièrent l'origine traumatique de cette affection cardiaque. Leyden au contraire admet cette origine et pense que sous l'influence du traumatisme les bactéries peuvent se développer dans les tissus du cœur.

Parcontre, Luckinger, Fränkel admettent que s'il se produit une endocardite à la suite d'un traumatisme, celui-ci n'est qu'une cause adjuvante, l'infection seule étant la cause.

Cependant cette hypothèse n'est pas signalée dans la plupart des traités des maladies du cœur et il faut admettre avec Stern que si l'origine d'une endocardite aiguë, à la suite d'une contusion de la poitrine, semble très

vraisemblable, à la suite de l'étude des quelques observations relevées sur ce sujet et des expériences sur les animaux, elle n'est pas cependant absolument démontrée.

Endocardite traumatique chronique

L'étude de l'endocardite traumatique n'est pas tout à fait récente. Dans un certain nombre de travaux anciens, il est fait mention que dans quelques cas, des lésions valvulaires peuvent se développer à la suite d'un coup sur la poitrine. C'est ainsi que Bamberger dit : « Si l'on interroge le malade qui se plaint d'une affection valvulaire, il n'est pas tout à fait rare qu'il rattache son affection à une cause traumatique. » Depuis cette époque, quelques observations ont été rapportées sur ce sujet, principalement par Stern, Heidenhain, Riedinger, Oppenheim, Ritter.

Albutt, notamment, a décrit deux cas de rétrécissement mitral suite de contusion thoracique. Le premier cas concerne un garçon de quatorze ans qui reçut sur la poitrine un violent coup de pied. Faiblesse immédiate et bientôt douleurs et serrement de cœur. L'examen, dix-huit mois après la blessure, révèle tous les signes d'un rétrécissement mitral.

Dans un second cas un garçon de seize ans fut frappé à la poitrine par un « criquetball ». Étourdi sur le coup, il se remit bientôt. Un an après, hypertrophie cardiaque; on trouve de plus tous les signes caractéristiques d'un rétrécissement mitral.

Nous avons vu précédemment l'observation rapportée par Heidenhain et qui est une des plus probantes de

cette catégorie d'observations. Dans celle-ci, en effet, les antécédents du malade ont été soigneusement fouillés, l'examen du malade pratiqué chaque jour ; aussi Heidenhain n'hésite pas à affirmer le rapport entre le traumatisme et l'affection cardiaque ; de plus, le malade ayant réclamé des dommages-intérêts à son patron, il n'hésita pas à conclure à la responsabilité de ce dernier.

Les faits d'ordre clinique suffisent par emporter la conviction, bien que la consécration anatomique fasse souvent défaut et ne se trouve que dans l'observation suivante de Riedinger : « Il s'agit dans ce cas d'une femme de cinquante-quatre ans, qui fit une chute d'un troisième étage dans la rue et qui succomba huit jours après à une fracture de la colonne lombaire. Sur la valvule aortique et les tissus environnant son point d'attache on trouve une infiltration sanguine et un exsudat inflammatoire. L'examen histologique de la pièce permet de reconnaître les signes d'une endocardite récente. »

Aussi Riedinger conclut-il, que des lésions cardiaques autres que des insuffisances valvulaires peuvent se développer soit par inflammation, soit par cicatrisation.

Ce processus doit être, en effet, celui qui aboutit à la formation des rétrécissements valvulaires.

Admise généralement dans les cas où l'endocardite apparut peu de temps après l'accident, cette hypothèse soulève une nouvelle discussion lorsque les phénomènes ne se font jour que cinq ou six mois après le traumatisme. Certains auteurs, Ritter entre autres hésitent à admettre un rapport étiologique entre le traumatisme et l'endocardite tardive en s'appuyant sur l'absence de la phase aiguë dans le développement de l'endocardite.

Heidenhain fait au contraire observer que certaines endocardites évoluent d'une façon latente, chronique d'emblée et suppose que les choses doivent se passer de cette façon dans les endocardites traumatiques tardives. Nimeyer et Stumpell admettent l'existence d'une endocardite chronique non précédée dans son évolution d'une phase aiguë.

Nous nous rallions également à l'opinion de ces trois auteurs et admettons que le traumatisme peut occasionner un rétrécissement valvulaire si sur une déchirure valvulaire vient se greffer une endocardite, celle-ci fût-elle chronique d'emblée.

CHAPITRE VIII

CONSIDÉRATIONS MÉDICO-LÉGALES

Depuis un certain nombre d'années, le facteur traumatisme a pris une place assez importante dans l'histoire clinique des affections organiques.

Pour ne citer que les plus importantes parmi ces lésions nous nous bornerons à mentionner seulement, du côté de l'appareil respiratoire, la pneumonie, la phtisie et la pleurésie traumatique.

Parmi les divers modes de réaction par lesquels l'appareil cardio-vasculaire révèle sa souffrance, il faut citer les péricardites, les myocardites, les endocardites ; enfin du côté du système nerveux se révèle la névrose, l'hystérie, le diabète, les myélites diffuses et systématisées, enfin même l'aliénation mentale.

Or, les lois françaises établissent que tout individu, auteur d'un dommage volontaire ou involontaire envers autrui, est tenu à réparer dans les limites du possible le préjudice qu'il a causé. Voici les articles du Code visant la réparation des dommages :

ART. 1382. — « Tout fait quelconque de l'homme qui

cause à autrui un dommage oblige celui, par la faute duquel il est arrivé, à le réparer. »

ART. 1383. — « Chacun est responsable du dommage qu'il a causé, non seulement de son fait mais encore par sa négligence ou son imprudence. »

ART. 1384. — « On est responsable, non seulement du dommage que l'on cause par son propre fait, mais encore de celui qui est causé par le fait des personnes dont on doit répondre ou des choses que l'on a sous sa garde. »

Les maladies organiques relèvent donc de la médecine légale.

Il est en effet facile de prévoir le nombre considérable de cas qui peuvent surgir en justice, cas dans lesquels on a recours au médecin légiste afin de déterminer par lui, si l'accident cause du dommage est bien réellement imputable au fait qui est soupçonné l'avoir déterminé et pouvoir par suite établir, le plus équitablement possible, le jugement réclamé par les intéressés.

Nous trouvons justement dans le sujet que nous traitons une application de la récente loi sur les accidents du travail (9 avril 1898).

Non seulement, par cette loi, le législateur a voulu prévenir les lésions traumatiques aboutissant à la perte totale ou partielle d'un ou de plusieurs membres, à la perte de la vue ou à tout autre affection externe, mais il a également prévu les maladies organiques traumatiques, dont les affections cardiaques, que nous venons d'étudier, sont un exemple frappant.

La loi, en effet, définit l'accident un événement violent survenu par le fait du travail ou à l'occasion du travail.

Elle établit en outre que cet accident donne droit au profit de la victime, ou de ses représentants, à une indemnité à la charge du chef d'entreprise à condition que l'interruption de travail ait duré plus de quatre jours.

Par la définition même du mot accident « un événement violent », les lésions organiques du cœur d'origine traumatique rentrent bien dans le cadre de la loi sur les accidents du travail. Et ce n'est que justice ; quoi de plus violent en effet (les observations ci-dessus relatées en font foi) que les débuts d'une péricardite, d'une rupture valvulaire traumatique ?

Mais par contre la loi ne peut s'appliquer aux maladies professionnelles, ainsi que le faisait dernièrement remarquer M. le professeur Lacassagne dans la leçon d'ouverture du cours de médecine légale en 1899. Dans ses commentaires de la loi, M. le garde des sceaux s'exprime ainsi : « L'accident tel qu'il faut l'entendre consiste dans une lésion corporelle provenant de l'action soudaine d'une cause extérieure ; la loi ne s'applique pas aux maladies professionnelles provenant d'une cause lente et durable, telle que l'air vicié des locaux où s'effectue le travail, la manipulation des substances vénéneuses, l'absorption de poussières nuisibles à la santé. »

Aux termes mêmes de cette circulaire, les intoxications survenant chez les ouvriers maniant le mercure, le plomb, le phosphore, ne sont pas protégées par la loi : elles ne rentrent pas dans le risque professionnel.

Ainsi donc, pour être dédommagé l'individu atteint d'une maladie doit avoir été atteint d'un accident violent ; les maladies chroniques organiques ne peuvent tomber sous le coup de la loi.

Il est des cas cependant où l'accident peut avoir une incubation lente et se révéler tout à coup. Les ouvriers peuvent durant plusieurs heures, plusieurs jours même respirer un air vicié par la négligence d'une compagnie houillère et se trouver par ce fait malades, hors d'état de travailler, sans pouvoir réclamer une indemnité. Tel est le sens de la loi : l'accident n'entraîne l'application du risque professionnel que lorsque la lésion subie par la victime a une cause inhérente au travail ou qu'elle s'y rattache par un lien plus ou moins étroit.

C'est là une lacune profondément regrettable et le devoir des médecins est de s'élever contre elle et contre l'interprétation du mot accident donnée par M. le garde des sceaux. Les maladies chroniques survenant par les fatigues du travail, les intoxications, [etc., doivent être protégées par une loi nouvelle ou rentrer dans le cadre de celle du 9 avril 1898. Au risque « accident » il faut ajouter le risque « maladie ».

Le médecin pourra donc être appelé à se prononcer sur l'origine traumatique d'une lésion cardiaque. Voici les articles de la loi qui fixent les diverses circonstances dans lesquelles il aura à intervenir.

ART. 11. — « Tout accident ayant occasionné une incapacité de travail doit être déclaré dans les quarante-huit heures par le chef d'entreprise ou ses préposés, au maire de la commune qui en dresse procès-verbal. Cette déclaration doit contenir les noms et adresses des témoins de l'accident. Il y est joint un certificat du médecin, établissant l'état de la victime et l'époque à laquelle il sera possible d'en connaître le résultat définitif. »

ART. 12. — « Lorsque, d'après le certificat médical, la blessure paraît devoir entraîner la mort ou une incapacité permanente absolue ou partielle de travail, le maire transmet immédiatement copie de la déclaration et le certificat médical au juge de paix du canton où l'accident s'est produit. Dans les vingt-quatre heures de la réception de cet avis, le juge de paix procède à une enquête à l'effet de rechercher :

« 1° La cause, la nature et les circonstances de l'accident ;

« 2° Les personnes victimes et le lieu où elles se trouvent ;

« 3° La nature des lésions ;

« 4° Les ayants droit pouvant, le cas échéant, prétendre à une indemnité ;

« 5° Le salaire quotidien et le salaire annuel des victimes. »

ART. 13. « Lorsque le certificat médical ne lui paraîtra pas suffisant, le juge de paix pourra désigner un médecin pour examiner le blessé. Il peut aussi commettre un expert pour l'assister dans l'enquête. »

ART. 19. « La demande en revision de l'indemnité fondée sur une aggravation ou une atténuation de l'infirmité de la victime ou son décès par suite des conséquences de l'accident, est ouverte pendant trois ans, à dater de l'accord intervenu entre les parties ou de la décision définitive.

« Le titre de pension n'est remis à la victime qu'à l'expiration des trois ans. »

Telle est la loi qui règle les accidents qui peuvent se produire dans la vie civile. Au point de vue militaire

les blessures et infirmités sont régies par la loi du 11 avril 1831. Le congé de réforme n° 1, c'est-à-dire le congé avec pension, est donné lorsque la réforme a été prononcée, soit pour blessures reçues en service commandé, soit pour infirmités contractées dans les armées de terre et de mer, soit enfin pour infirmités existant avant l'incorporation, mais qui ont été aggravées par les fatigues du service. Les cas de gravité prévus par la loi à l'égard des blessures ou des infirmités susceptibles d'ouvrir des droits à la retraite sont au nombre de six et constituent l'échelle de gravité.

Pour que le médecin puisse établir facilement la correspondance des blessures à telle ou telle classe de l'échelle de gravité, une décision ministérielle du 23 juillet 1887 a établi un tableau méthodique des blessures ou infirmités qui peuvent se présenter à la constatation des médecins. Les affections traumatiques du cœur se trouvent ainsi avoir été prévues. Dans la cinquième classe, nous relevons en effet au paragraphe n° 28 :

« Les affections organiques du cœur et des gros vaisseaux provenant d'un traumatisme ou d'une maladie infectieuse ou rhumatismale contractée à l'occasion du service ».

Cette infirmité donne droit à une pension égale au minimum de la pension de retraite d'ancienneté quelle que soit la durée des services ; elle s'accroît pour chaque année de service, d'une annuité égale à la différence du minimum au maximum. Le maximum est acquis à vingt ans de service, campagnes comprises.

Telles sont les deux lois du 9 avril 1898 et du 11 avril 1831.

Voyons maintenant dans quelles circonstances, aux termes de la loi de 1898, le médecin aura à intervenir. Nous relevons ainsi que le médecin sera appelé à constater ou à pronostiquer une affection cardiaque, soit chez un individu mort peu de temps après un accident, soit dans les premiers jours après celui-ci, soit au contraire après plusieurs années d'évolution de la maladie.

A l'autopsie la question qui se pose est celle-ci : La mort est-elle le fait d'une cardiopathie créée par le traumatisme ? La réponse doit en être cherchée dans l'anatomie pathologique. Celle-ci est-elle distincte de celle de la même lésion cardiaque produite par un autre mécanisme ?

En ce qui concerne la lésion essentielle elle-même, on ne peut relever de différences, que l'endocardite et la péricardite soient rhumatismales, traumatiques, ou infectieuses. Toujours on relève le même épanchement séreux ou purulent dans la péricardite ; dans l'endocardite ce sont toujours les mêmes végétations volumineuses et les mêmes ulcérations profondes. On pourra toutefois avoir l'idée que la lésion est traumatique si l'on peut relever des traces de fracture de côtes récentes, des ecchymoses sous-cutanées et profondes, des cicatrices plus ou moins anciennes. Mais ce ne sont pas des preuves suffisantes pour conclure à l'origine traumatique de la lésion que l'on observe. Ce diagnostic étiologique ne pourra être établi que par l'étude des circonstances mêmes dans lesquelles s'est produit l'accident et par l'examen des antécédents du malade.

Le diagnostic sera par contre beaucoup plus intéressant à discuter lorsque le médecin se trouvera en présence

d'un individu quelques jours après l'accident comme le cas pourrait se présenter conformément à l'article 11 de la récente loi.

Supposons qu'un individu atteint d'une lésion organique du cœur réclame des dommages-intérêts à l'auteur de l'accident ; quelle devra être l'attitude du médecin. Il étudiera d'abord avec soin les circonstances dans lesquelles s'est produit le traumatisme, il interrogera l'entourage sur l'état de santé du malade antérieurement à l'accident ; puis il interrogera le blessé lui-même sur les conditions hygiéniques dans lesquelles il aura vécu, ses maladies antérieures, son état de santé au moment de l'accident. Puis il passera à l'examen de l'état actuel du sujet. Il laissera décrire par le blessé lui-même les phénomènes dont il se plaint en évitant toujours dans son interrogatoire de lui dicter ses réponses. Enfin il passera à l'examen direct du malade. Il recherchera les plaies, les ecchymoses, s'il n'existe pas de fractures de côtes ou des traces de ces fractures, si l'examen a lieu à une époque un peu éloignée de la violence dont se dit avoir été victime le malade.

Puis l'expert recherchera les lésions internes qui peuvent exister et les complications qu'elles ont pu entraîner. Il notera chemin faisant les divers phénomènes qu'il aura remarqués et qui lui permettront plus tard d'établir son rapport sur l'état où se trouve le malade.

A défaut des gros signes caractéristiques d'une lésion organique du cœur il recherchera les congestions viscérales, les œdèmes périphériques et splanchniques qui sont les principaux signes révélateurs de la maladie du cœur. Il examinera le malade au point de vue de l'essouffle-

ment, de l'oppression, de la dyspnée avec ou sans palpitations. L'essoufflement peut être longtemps le seul symptôme révélateur d'une lésion mitrale. Le malade respire difficilement; il ne s'en aperçoit pas quand il est au repos, mais veut-il marcher un peu vite, faire un effort, monter un escalier, l'oppression apparaît.

Comme congestions viscérales on notera la congestion des poumons, l'état du foie, la congestion gastro-intestinale provoquant des troubles digestifs. Il n'oubliera pas non plus d'examiner l'appareil rénal dont la congestion se traduit par des urines rares, sédimenteuses, albumineuses. Parfois il notera des troubles moteurs ou sensitifs du côté des membres, des traces de gangrène et pourra rattacher ces phénomènes soit à une embolie cérébrale soit à une oblitération des artères périphériques des membres par un caillot détaché de l'appareil valvulaire.

Le malade accuse-t-il des syncopes plus ou moins fréquentes, il en recherchera aussitôt la cause, se souvenant qu'une lésion de l'orifice aortique expose plus particulièrement à ce symptôme et à la mort subite, il examinera le facies de l'individu auquel il trouvera le teint blafard d'un anémique et les rougeurs subites qui lui montent au visage par un afflux exagéré de la masse sanguine, phénomènes qui se traduisent aussi par des épistaxis, des battements dans les tempes, des éblouissements, des tintements d'oreilles, etc.

Enfin il notera tous les caractères du pouls. S'agit-il d'une péricardite: le malade est en proie à une dyspnée constante, plus ou moins vive, qui s'accroît avec le moindre effort; il éprouve une douleur précordiale qui

peut disparaître au repos, mais qui se réveille parfois avec vivacité au moindre travail un peu fatigant.

On constate que le nerf phrénique est douloureux au cou et à la région diaphragmatique. Tous ces symptômes seront donc un puissant auxiliaire pour le diagnostic de la lésion cardiaque. D'après ce qu'il aura observé, le médecin tâchera alors de déterminer la cause des blessures et les conséquences que pourraient avoir celles-ci ; il établira les circonstances dans lesquelles la blessure a eu lieu et rédigera enfin son rapport.

Mais le point le plus essentiel à envisager est encore celui des conséquences que pourraient avoir ces blessures. Celles-ci varieront avec la nature de la lésion produite et devront être distinguées en deux catégories :

a) Les conséquences immédiates et les complications qui peuvent survenir, telles par exemple, pour les affections qui nous occupent, que les endocardites infectieuses, malignes, les ruptures des cloisons interventriculaire ou interauriculaire, la production d'une poche anévrysmale ou d'une embolie.

b) Les conséquences éloignées. Celles-ci ne pourront que difficilement être envisagées ; aussi aux termes mêmes de la loi, le pronostic définitif ne sera posé que trois ans après pour dégrever le capital, c'est-à-dire le patron, ou au contraire augmenter sa responsabilité vis-à-vis de l'ouvrier.

En résumé le diagnostic d'une affection cardiaque traumatique est facile dans les premiers jours qui suivent l'accident. Le certificat de bonne santé, que le blessé fournit pour ainsi dire en établissant qu'il travaillait régulièrement avant l'accident, fait que l'on doit admettre

sans réserves l'étiologie de l'affection et rapporter au traumatisme qu'il vient de subir, les différents phénomènes qu'il présente à l'heure actuelle.

Mais la question ne se pose pas toujours dans de pareilles conditions; parfois un individu cherche à rattacher une maladie existante ou une incapacité quelconque de travail à un accident remontant à une époque antérieure et dont le blessé aurait été victime par la faute d'autrui.

Le rôle du médecin expert est ici beaucoup plus délicat. Il devra établir son diagnostic par exclusion. Il lui faudra s'aider dans ce cas, non seulement des commémoratifs s'il le peut, mais encore étudier avec soin la nature des lésions produites, leur forme, leur direction, la variété des blessures; il se souviendra que la date d'une cicatrice se reconnaît à sa couleur. C'est bien souvent avec ces seules données, en l'absence de renseignements plus précis, qu'il sera obligé de répondre.

Si les antécédents du malade sont nuls, comme il est incontestable qu'une cardiopathie peut être créée de toutes pièces par le traumatisme, cardiopathie dont les phénomènes peuvent ne se produire que longtemps après l'accident, on pourra le considérer comme la cause de la lésion.

Mais si le sujet a souffert autrefois d'un rhumatisme ou d'une maladie infectieuse, devra-t-on écarter le traumatisme sous prétexte que ces accidents pathologiques antérieurs le prédisposaient à la maladie. Dufour s'exprime ainsi à ce sujet: « Deux cas se présentent: ou le malade a été à la suite de son affection examiné plusieurs fois par un médecin qui n'a trouvé aucun signe de lésions car-

diaques; conséquemment il faudra chercher ailleurs que dans ce passé pathologique la cause de la cardiopathie et on sera en droit de faire remonter l'origine de la maladie à l'époque où le sujet fut victime de l'accident; ou le malade à la suite de son rhumatisme ou de sa maladie infectieuse n'a jamais été examiné par un médecin et alors il sera difficile de se prononcer sur l'étiologie de son affection et cela alors même que les symptômes seraient survenus brusquement à la suite de l'accident, le sujet n'ayant auparavant ressenti aucun trouble du côté du cœur. »

Comme conclusions l'expert tâchera de faire ressortir le plus nettement possible et la part qui doit revenir à la contusion, soit comme accidents immédiats soit comme complications plus ou moins tardives, et la part qui doit être attribuée à l'état antérieur du malade ou aux maladies intercurrentes qui auraient pu se développer chez lui en dehors de tout traumatisme et par suite d'une façon complètement indépendante de lui.

Le diagnostic établi, le médecin expert devra alors chercher à saisir quelle sera l'évolution ultérieure de la lésion. Celle-ci variera d'ailleurs selon qu'il s'agira d'une péricardite, d'une lésion valvulaire ou de toute autre affection de l'appareil cardio-vasculaire.

La péricardite peut évoluer soit d'une façon aiguë et n'entraîner dans ce cas qu'une incapacité temporaire de travail, soit au contraire et le plus souvent, passer à l'état chronique, aboutir à une dégénérescence secondaire de la fibre musculaire cardiaque, amener une dilatation des ventricules et une insuffisance consécutive des valvules. La série des accidents cardiaques, la congestion et les

œdèmes, l'asphyxie, l'asystolie et la mort subite en sont la conséquence.

A l'inverse de la péricardite, l'endocardite aiguë revêt généralement une marche rapide et pas une seule fois dans les observations que nous avons examinées nous n'avons relevé de guérisons. Les endocardites traumatiques aiguës sont des endocardites malignes. Les endocardites chroniques se confondent au point de vue pronostic avec les lésions valvulaires du cœur. Si quelquefois, aussitôt après l'accident, la déchirure valvulaire amène des complications redoutables et rapidement mortelles dont nous avons parlé précédemment (embolie, anévrysme, endocardite aiguë), le plus souvent cependant la maladie n'entraîne pas la mort à bref délai. Elle évolue comme une insuffisance mitrale ou une insuffisance aortique, amenant avec elle une foule de lésions secondaires dont les plus importantes sont les stases sanguines et les œdèmes.

Pour établir son pronostic, le médecin légiste devra donc examiner successivement les divers appareils ; il constatera l'oppression du sujet, l'œdème malléolaire, les palpitations, les accès de dyspnée, l'orthopnée, les troubles hépatiques, l'oligurie, l'anasarque, l'arythmie, en un mot tous les symptômes dont l'ensemble constitue l'asystolie.

A l'aide de cet examen complet et détaillé du malade, le médecin expert sera alors en droit de rédiger son rapport en toute connaissance de cause et de rattacher ou non la lésion cardiaque au traumatisme soupçonné, d'établir la durée de l'incapacité de travail du blessé ou au contraire de déclarer comme M. le professeur Laccassagne

dans l'observation qu'il nous a communiquée : « que l'individu ne peut plus se livrer à un travail professionnel quelconque, qu'il lui est impossible de pourvoir à sa subsistance, et qu'il faut le considérer comme un infirme. »

CONCLUSIONS

La péricardite peut être occasionnée par un traumatisme portant sur la paroi thoracique ; elle passe souvent inaperçue si l'on ne procède pas à un examen approfondi du blessé.

Le traumatisme peut occasionner de légères blessures du myocarde lesquelles permettent la persistance de la vie. A la suite de ces lésions peuvent se produire les signes d'une insuffisance cardiaque.

Le traumatisme peut aussi occasionner des déchirures valvulaires du cœur gauche. Celles du cœur droit sont beaucoup plus rares.

Il faut séparer de ces déchirures valvulaires par un traumatisme extérieur celles survenant par une augmentation considérable de la pression sanguine suite d'un violent effort corporel.

Les symptômes d'une déchirure valvulaire éclatent subitement : ils sont les mêmes que ceux d'une lésion similaire produite par le rhumatisme articulaire ou une maladie infectieuse.

Les insuffisances par rupture ont une marche plus rapide que celles produites par un autre mécanisme, car elles ne sont pas compensées au fur et à mesure de leur développement. Elles exposent à la mort subite.

Les déchirures valvulaires ne peuvent produire que des insuffisances. Les cas de rétrécissement ne s'expliquent que par des altérations inflammatoires successives de la valvule. Le traumatisme peut occasionner des endocardites aiguës.

Les lésions traumatiques du cœur rentrent dans le cadre de la loi sur les accidents du travail du 9 avril 1898 et cela par la définition même du mot accident : « un événement violent ».

La loi du 11 avril 1831 et le règlement de 1887 sur les pensions militaires ont également prévu les affections organiques traumatiques du cœur.

Le médecin légiste appelé soit à donner son avis aussitôt après l'accident soit à formuler le diagnostic quelques années seulement après le début de l'affection procédera à un examen détaillé du blessé, recherchera ses antécédents pathologiques, rattachera ou non la lésion organique au traumatisme invoqué et dans le premier cas établira le pronostic de la maladie.

Le médecin pourra difficilement à l'autopsie déterminer si la lésion relève d'un traumatisme ou de tout autre mécanisme ; il recherchera s'il n'existe pas de traces de

violences au niveau de la région précordiale, fractures de côtes, cicatrices valvulaires sans végétations pathologiques.

Vu :

P. LE DOYEN,

L'assesseur : A. LACASSAGNE

Vu :

LE PRÉSIDENT DE THÈSE,

A. LACASSAGNE

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,

Président du Conseil de l'Université,

G. COMPAYRÉ

BIBLIOGRAPHIE

- BARIÉ. — Ruptures valvulaires du cœur. *Revue de médecine*, 1881.
- Leçons cliniques à l'hôpital Tenon.
- BÉHIER. — *Société de médecine légale*, Paris, 1868-1869.
- BURNEY YEO. — Rupture of the aortic valves. *Lancet*, 1875.
- CORVISART. — Essai sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux.
- DEBOVE. — Insuffisance aortique par rupture valvulaire. *Journal des praticiens*, 1898.
- DREYFUS. — Thèse Paris 1896-1897.
- DUFOUR. — Thèse Paris 1896-1897.
- DUBROCA. — De la péricardite essentielle et traumatique, 1876.
- DURAND. — Thèse Bordeaux, 1886-1887.
- DUROZIEZ. — Du traumatisme dans l'insuffisance aortique. *France médicale*, février 1894.
- Des lésions chroniques du cœur d'origine traumatique, *Union médicale*, 1880.
- FRANTZEL. — *Deutsche militar. Wochenschrift*, 1888, S. 291.
- GREENHOW. — Rupture of the aortic valve. *British Medical Journal*, nov. 1879.
- GUÉNEBAUD. — Thèse Lyon 1882.
- HEIDENHAIN. — Ueber die Entsehung von organischen Herzfehlern durch Quetschung des Herzens, im *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1895.
- HOCHHAUS. — *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, Bd LI, S. 40.
- HUTCHINSON. — *British Medical Journal*, décembre 1894.

- HUTCHINSON. — *Jahresbericht*, 1883, 1889, 1891, 1892.
- LARREY. — *Cliniques chirurgicales*, 1829.
- LEYDEN. — *Deutsche med. Wochenschrift*, 1894, S. 913.
- Insuffisance aortique par rupture valvulaire. *Berlin. klin. Wochensch.*, 1889.
- LILOUVILLE. — Mémoires de médecine militaire, 1878.
- LYON. — Thèse de Paris 1890.
- LOISON. — Traumatismes cardiaques. *Revue de chirurgie*, 1899.
- MOURSOU. — Lésions du cœur par coup de chaleur. *Archives de médecine navale*, 1884.
- OSTWALDT. — *Revue de médecine*, 10 novembre 1898.
- PETER. — Rupture d'une valvule du cœur. *Gazette des Hôpitaux*, 1885.
- Maladies du cœur et de la crosse de l'aorte, 1883.
- POTAIN. — *Cliniques de la Charité*.
- Rupture des tendons de la mitrale. *Union médicale*, 1891.
- Traumatisme du cœur. *Bulletin médical*, 1892.
- PEACOCK. — Lectures on diseases of the heart. *Med. Times and Gazette*, 1873.
- Rivista di diritto e giurisprudenza*, février 1899.
- ROSE. — Mitralstenose in folge fractura sterni. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1889.
- *Deutsche Zeitschrift f. Chir.* Bd. XX, S. 319.
- ROSENTHAL. — *Berlin. klin. Wochenschrift*, avril 1884.
- ROMME. — Traumatisme et affections organiques du cœur. *Gazette hebdomadaire*, 1895.
- SCHNEIDER. — *Archives de médecine militaire*.
- STERN. — *Ueber traumatische Entschung immerer Krankheiten*, 1899.
- Société de médecine interne de Berlin; Semaine médicale*, 1897.
- TEISSIER. — Le cœur forcé et le surmenage dans les exercices sportifs : *Semaine médicale*, 1894.

